ARCHIV FÜR HYGIENE UND BAKTERIOLOGIE

Digitized by Google

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MINNESOTA

CLASS B610.5
BOOK Ar2h

Digitized b

[illegible]

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

HYGIENE.

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. J. BOCKENDAHL, Kiel; Prof. Dr. O. BOLLINGER, München; Docent Dr. H. BUCHNER München; Docent Dr. R. EMMERICH, München; Prof. Dr. F. ERISMANN, Moskau; Geh. Rath Prof. Dr. C. FINKELNBURG, Bonn; Prof. Dr. J. v. FODOR, Budapest; Professor Dr. M. GRUBER, Graz; Prof. Dr. R. GSCHEIDLEN, Breslau; Prof. Dr. A. HILGER, Erlangen; Geh. Rath Dr. R. KOCH, Berlin; Docent Dr. K. LEHMANN, München; Oberstabsarzt Dr. J. PORT, München; Geh Rath Dr. REINHARD, Dresden; Docent Dr. F. RENK, München; Generalarzt Dr. W. ROTH, Dresden; Professor Dr. J. SOYKA, Prag; Prof. Dr. J. UFFELMANN, Rostock; Regierungsrath und Docent Dr. G. WOLFFHÜGEL, Berlin.

HERAUSGEGEBEN

VON

J. FORSTER, FR. HOFMANN, M. v. PETTENKOFER,

O. Ö. PROFESSOREN DER HYGIENE UND DIRECTOREN DER HYGIENISCHEN INSTITUTE AN DEN UNIVERSITÄTEN ZU

AMSTERDAM LEIPZIG, MÜNCHEN.

FÜNFTER BAND.

MÜNCHEN UND LEIPZIG.
DRUCK UND VERLAG VON R. OLDENBOURG.
1886.

Digitized by Google

UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY

Digitized by Google

Inhalt.

Seite

Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus. (Theil I und II: Ammoniak und Salzsäuregas.) Von Dr. K. B. Lehmann . . . 1

Frauenmilch und künstliche Ernährung der Säuglinge. Von Dr. Fr. Raspe 127

Ueber die Bewegung des Leuchtgases im Boden in der Richtung geheizter Wohnräume. Von Dr. med. Alexander Sudakoff 166

Ueber die Fermentausscheidung des Koch'schen Vibrio der Cholera asiatica. Von Heinrich Bitter 241

Hygienische Forderungen an die Zwischendecken der Wohnhäuser. Von Christian Nussbaum 265

Südliche Weine und Medicinalweine. Vortrag, gehalten von Dr. E. List 306

Ein Beitrag zur Kenntnis der essbaren Schwämme. Von F. Strohmer 322

Ueber die Kost der niponischen (japanischen) Soldaten. Von Dr. Rintaro Mori 333

Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. (Fortsetzung.) Von Max v. Pettenkofer 353

Ueber die Bacterien des Mainwassers. Von Bernhard Rosenberg . 446

Ein Beitrag zur Frage der Gesundheitsschädlichkeit der Salicylsäure. Von Dr. K. B. Lehmann 483

466563

APR 23 '... Fo..k

Digitized by Google

Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus.

(Theil I und II: **Ammoniak und Salzsäuregas.**)

Von

Dr. K. B. Lehmann,
Assistent am hygienischen Institut in München.

(Aus dem hygienischen Institut in München.)

I. Einleitung.

Es ist eine erfreuliche Erscheinung, dass seit einer Reihe von Jahren auf allen Gebieten der Industrie mehr und mehr das Bestreben hervortritt, den Anforderungen der Gesundheitspflege an einen rationellen Fabrikbetrieb nachzukommen, sobald diese Anforderungen nur einmal genau und zuverlässig festgestellt sind. Diese humanitären Bestrebungen werden ergänzt durch den Druck, den die Behörden auf solche Fabrikanten ausüben, die lässig und gewissenlos ihre und ihrer Arbeiter Gesundheit direct und indirect gefährden — strenge Strafen bedrohen die Uebertreter der zum Wohl der Arbeiter getroffenen Bestimmungen.

Suchen wir aber nach den wissenschaftlichen Grundlagen, auf die sich solche Verordnungen bisher stützten und stützen mussten, so bemerken wir bald, dass dieselben sehr dürftig sind, dass specielle experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der mit dem Fabrikbetrieb verbundenen vielfachen Schädlichkeiten bisher nur in sehr bescheidenem Maasse (etwa abgesehen von den Untersuchungen über Staubinhalationskrankheiten) existiren, und dass noch ausserordentlich viel auf diesem Gebiete zu thun ist. Um eine der fühlbarsten Lücken allmählich auszufüllen,

Digitized by Google

habe ich seit längerer Zeit begonnen, mich mit der Untersuchung der Wirkung technisch wichtiger schädlicher und giftiger Gase zu beschäftigen. Es ist eine sehr grosse Zahl von Substanzen, die hier in Betracht kommen, und das, was ich heute der Oeffentlichkeit übergebe, stellt erst die Bearbeitung eines sehr kleinen Theiles der Aufgabe dar, ich hoffe aber, nachdem ich mir für diese Versuche eine brauchbare Methode ausgearbeitet, im Stande zu sein mit Hilfe derselben in kurzer Zeit die Untersuchung der wichtigsten übrigen in Frage kommenden Gase und Dämpfe nachfolgen lassen zu können.

Als erste in Angriff zu nehmende Gruppe von Gasen wählte ich mir die sogenannten »irrespirabeln«, oder wie wir vielleicht besser sagen würden, ätzenden Gase, da ja in der geringen Concentration, in der diese Substanzen gewöhnlich (seltene Ausnahmefälle ausgenommen) zur Wirkung auf den Organismus gelangen, dieselben keineswegs irrespirabel, sondern nur ätzend sind.

In dieser Gruppe interessirt uns namentlich:

1. Schweflige Säure, Salzsäure und salpetrige Säure (Untersalpetersäure).
2. Chlor, Brom und allenfalls Jod.
3. Ammoniak.

Ueber all diese Substanzen (in Gasform) liegt eigentlich nur sehr wenig Material vor, das gestattete sich ein Urtheil über den Grad der Giftigkeit und die Art der Wirkung derselben auf den Organismus zu bilden. Soweit ich die Literatur übersehe, ist die unter v. Pettenkofer's Leitung ausgeführte Arbeit von Ogata[1]) über schweflige Säure bisher die einzige, die nach einer Methode

1) Ogata, Ueber die Giftigkeit der schwefligen Säure. Archiv für Hygiene Bd. 2 S. 223. Gegen die Arbeit Ogata's, die bisher in der toxicologischen Literatur ziemlich unbeachtet geblieben zu sein scheint, könnte man eine Reihe von Einwänden erheben, von denen ich nur einen erwähnen will. Proskauer, (Beiträge zur Bestimmung der schwefligen Säure in der Luft Mittheilungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes Bd. 1 S. 283), hat geglaubt bewiesen zu haben, dass die Methode der Bestimmung der schwefligen Säure, wie sie vielfach geübt wird, nämlich Absorption durch Durchleiten der Luft durch Alkalien und folgende Titrirung mit Bromwasser unzulässig sei. Er fand wenigstens, dass, wenn man die schweflige Säure durch Durchsaugen

Digitized by Google

angestellt ist, welche nicht sofort schwere Bedenken gegen die gewonnenen Resultate erweckt und exacte quantitative Angaben zn machen gestattet.

Ich behalte mir vor, bei jedem einzelnen zu besprechenden Gase in einem einleitenden Abschnitte die spärlichen bisherigen Literaturangaben einer kurzen kritischen Besprechung zu unterziehen, kann aber nicht unterlassen, schon hier einige allgemeine Bemerkungen über die Arbeiten von Eulenberg und Hirt zu machen, die bis auf die neueste Zeit von den Hygienikern und Toxicologen als die verdienstvollen Erforscher der Wirkung zahlreicher, giftiger Gase fortwährend citirt und abgedruckt werden.

---

durch eine Lösung von Kaliumcarbonat absorbirt, man bei der Titrirung mit Jod nur 0,05—11,6 % der schwefligen Säure als solche findet, der ganze Rest werde sehr schnell in Schwefelsäure verwandelt und nur eine gewichtsanalytische Bestimmung der Schwefelsäure (nach Oxydation der erhalten gebliebenen Reste von schwefliger Säure durch Jod) gestatte eine richtige Bestimmung der in die Flüssigkeit eingeleiteten Menge schwefliger Säure. — Ogata hat, wie er angibt, selbst zwei Versuche angestellt, die beweisen, dass in einer 20 proc. Kalilösung einmal gebundene schweflige Säure nicht in Schwefelsäure übergeht, selbst wenn nachher längere Zeit Luft durchgeleitet wird. Ich habe nun eine grössere Reihe von Versuchen ausgeführt, in denen ich ermittelte, dass eine 20 proc. Kalilauge, in die aus schwefligsaurem Natron und Schwefelsäure entwickelte schweflige Säure mit reichlicher Luft gemischt eingeleitet wird, nur 3—5 % des Schwefels als Schwefelsäure allen übrigen als schweflige Säure enthält, und dass man sowohl gleich nach der Absorption als wie nach längerem Stehen (bis 24^{h}) oder auch nach raschem oder langsamem Durchleiten von grösseren Luftmengen (6—8^{l}) durch Titration mit Kaliumpermanganat, wie es Ogata auf v. Pettenkofer's Rath machte und durch Oxydation mit Jod und Wägung Werthe erhält, die nur um 2—5 höchstens einmal um 10 % differiren — Differenzen, die für Ogata's Zweck ganz gleichgültig sind. Ich werde über diesen Gegenstand in Kürze ausführlicher unter Mittheilung von Analysen im Archiv für Hygiene referiren, und dann auch noch einige andere Punkte der Ogata'schen Arbeit an Hand eigener Versuche besprechen. — Jedenfalls sind Ogata's Zahlen im grossen und ganzen als richtig zu betrachten. Die Differenzen, die Proskauer fand zwischen der Titrirung und der gewichtsanalytischen Methode dürften darin ihren Grund haben, dass er eine Natriumbicarbonatlösung (über deren Concentration er keine Angabe macht) anwendete, während Ogata mit einer 20 proc. Kalilauge arbeitete, Proskauer's Titrirversuche mit ihrem negativen Resultate zu wiederholen hielt ich nicht für nöthig, nachdem ich die Brauchbarkeit von Ogata's Methode klargestellt.

Digitized by Google

Eulenberg[1]) hat über die grosse Mehrzahl der im Fabrikbetrieb vorkommenden Gase je einige Versuche angestellt, die er objectiv beschreibt sodass eine Prüfung der daraus gezogenen Schlüsse möglich ist. Die Versuche wurden allermeist so angestellt, dass das Versuchsthier unter einer geräumigen Glocke sass, in die Quantitäten des zu untersuchenden Gases einmal oder mehrmals eingeleitet wurden, oder in die ein Schwamm gebracht wurde, getränkt mit der Flüssigkeit, deren Dampf entwickelt werden sollte. Die Versuchsanordnung (relativ geringes nicht zu wechselndes Luft- resp. Sauerstoffvolum, in dem bald eine Anhäufung von Kohlensäure auftreten muss) brachte es mit sich, dass nur acuteste Vergiftungen ausgeführt werden konnten, resp. dass das Bild bei allen etwas länger dauernden mit den Effecten des Sauerstoffmangels und der Kohlensäureanhäufung complicirt sein konnte, ausserdem fehlt in der allergrössten Mehrzahl der Versuche eine auch nur annähernde Angabe über den Grad der Concentration der verwendeten giftigen Gase. Diese und namentlich spätere Arbeiten Eulenberg's haben gleich nach ihrem Erscheinen von competentester Seite eine scharfe Kritik[2]) erfahren, der ich nichts zuzufügen brauche, ich glaube übrigens, dass dieselben in theoretischer Hinsicht wenig Schaden gestiftet haben, da die Mängel der angewendeten Methoden fast überall klar zu Tag treten und dass ferner denselben in praktischer Hinsicht ein bedeutendes Verdienst nicht abzusprechen ist, da sie die Schädlichkeit mancher Substanz dargethan haben, bei der sie vorher bezweifelt wurde; endlich werden bei ihnen eine Anzahl Sectionsbefunde gewonnen, die sicherlich wenigstens orientirenden Werth haben.

Dürfen wir diesen sachgemäss dargestellten, wenn auch sehr primitiven Versuchen Eulenberg's eine gewisse Anerkennung

1) H. Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig 1865.

2) W. Kühne, Die Erkennung des Kohlenoxyds im Blute. Virchow's Archiv Bd. 34 S. 244. — L. Hermann, Die neuen Entdeckungen der Herren Eulenberg und Vohl in der Lehre von den Blutgasen etc. Virchow's Archiv Bd. 42 S. 577.

Digitized by Google

nicht versagen, so verhält es sich ganz anders mit den Angaben, die Prof. Ludwig Hirt in Breslau veröffentlicht hat.

Hirt hat in seinem Werke: »Die Gasinhalationskrankheiten und die von ihnen besonders heimgesuchten Gewerbe und Fabrikbetriebe[1])« von einer Anzahl ätzender Gase (meine Kritik bezieht sich heute nur auf diese) bestimmte Angaben über die Giftigkeitsgrenze gemacht, die er durch Versuche festgestellt haben will. Ich stelle hier eine Anzahl solcher Angaben zusammen, indem ich mir vorbehalte, auf das Einzelne im speziellen Theile einzugehen.

Schweflige Säure[2]). S. 74. »Die Luft in den verschiedenen Arbeitsräumen (der betreffenden Fabriken) enthält meist nur sehr wenig schweflige Säure 1,2, höchstens 3%, ausnahmsweise können aber bis 7% darin enthalten sein, und in einzelnen Fällen (aber nur unter ganz schlechten Verhältnissen und in einem Raume, in dem sich die Arbeiter nicht dauernd aufzuhalten brauchen) wurde uns der Gehalt auf 15% angegeben. Wir hatten an verschiedenen Orten zu constatiren, dass es der Gesundheit der Arbeiter wenig schadet, wenn sie bei ihrer Arbeit eine Luft inhaliren, die 1, 2, 3 auch 4% des Gases enthält. (!!) »Nur bei auffallend sensiblen Naturen machen sich Erscheinungen von Seiten der gereizten Schleimhäute (Nase, Kehlkopf, Bronchien) bemerkbar, um jedoch, sobald sich der Arbeiter an die Luft gewöhnt hat, ohne weitere Nachtheile zu verschwinden«. 5—7% SO_2 bei dauernder Einwirkung macht Verdauungsstörungen und versetzt die Respirationsorgane in einen gewissen reizbaren Zustand. »Wir sind aber der Ueberzeugung, und haben dieselbe erst nach den Besuchen mannigfacher chemischer Fabriken gewonnen, dass von Hause aus gesunde Individuen auch bis 7% SO_2 vertragen können, ohne an ihren Respirationsorganen, wenn sie anderweitige Schädlichkeiten vermeiden, irgend welchen Schaden zu nehmen«. Weit intensiver leidet die Verdauung.

1) Breslau und Leipzig. Hirt und Sohn. 1873.

2) Die folgenden Citate sind dem Sinne nach streng richtig. Um nicht zu viel Raum durch sie auszufüllen, habe ich aber Hirt's Sätze öfters zusammengezogen.

Welche Dosen SO_2 Thiere längere Zeit ertragen, geht aus den zahlreichen Versuchen Hirt's nicht hervor, da keine einzige hierfür brauchbare quantitative Angabe vorliegt.

Salpetrige Säure (Untersalpetersäure). S. 81. »Die Verdünnung, in der die Dämpfe zur Einathmung kommen, ist hier noch eine viel bedeutendere, als wir schon bei der schwefligen Säure beobachtet haben, nur in Ausnahmsfällen, bei besonderen Manipulationen in den Gewerbebetrieben mag die Einathmungsluft mehr als 1 höchstens 2 % derselben beigemengt enthalten.« Dabei zeigen die Arbeiter meist nur gesteigerte Reizbarkeit, vorwiegend der Nasenschleimhaut, erst später macht sich Blutüberfüllung und (meist leichter) Katarrh der Respirationsschleimhäute geltend.

Ueber Salzsäure fehlen quantitative Angaben, sie scheint von Hirt mit der Salpetersäure ungefähr auf die gleiche Stufe der Schädlichkeit gestellt zu werden.

Ammoniak. S. 92. »Kaninchen befinden sich tagelang in grossen mit der Luft ausgiebig communicirenden Kästen, deren Luft bis zu 10 % NH_3 enthielt, vollkommen wohl«. Erst 20 bis 25 % bringen schwerere Störungen an Thieren hervor. Ueber den Gehalt, den Menschen gelegentlich einzuathmen haben, fehlen Angaben.

Chlor. An Kaninchen, welche 1—2 Tage lang 10—20 % Chlorgas (!!) in der Luft eingeathmet haben, beobachtet man Laryngitis, Bronchitis und Pneumonie häufig. ½ % Chlor konnten grössere Hunde 14 Tage lang, ohe zu erkranken, einathmen — nur Husten und verminderte Fresslust machten sich bemerkbar.

Soweit Herr Prof. Hirt.

Wie und wo er Bestimmungen in Fabriken ausgeführt, nach welchen Methoden er seine Thierversuche angestellt, wie er vor allem 14 Tage lang einen ½ % Chlor enthaltende Atmosphäre hergestellt hat, davon erfahren wir nichts.

Ich kann mir nun nicht denken, wie Hirt zu diesen auffallenden Zahlen gekommen ist, soviel steht aber absolut fest, dass sie falsch sind, und zwar in sehr hohem Grade. Bei der starken Belästigung, die uns diese Gase verursachen, scheint es

ohne jedes Experiment unmöglich, dass ein Aufenthalt in Räumen, die bis zu 10 % schweflige Säure, Chlor oder Ammoniak enthalten, auch nur für Momente erträglich sei, und diese Ueberzeugung findet beim allerersten einfachsten Experimente ihre Bestätigung.

Ogata a. a. O. fand, dass schon 0,5—0,7 ‰ schweflige Säure, also etwa 1/200 — 1/150 der Hirt'schen Angabe (!) für Kaninchen nnd Meerschweinchen sehr bedenklich wirkt, in zwei Stunden starke Anätzung der Cornea, Hämorrhagien in die Stimmbänder, Lungenhyperämie und Emphysem etc. hervorbringt, und dass 2—3 ‰ genügen, um diese Thiere mit Sicherheit in wenigen Stunden zu tödten.

In ganz gleichem Grade widersprechen meine eigenen Befunde über NH_3 und Salzsäure Hirt's Angaben, die bisher als die Grundlage der Lehre von der Arbeitervergiftung durch Gase gelten, wofür ich nur ein Beispiel anführen will.

L. Lewin theilt noch in seinem neuen Lehrbuche der Toxicologie (Wien und Leipzig 1885) eine Anzahl von Angaben mit, die grösstentheils angegebenermaassen Hirt entstammen, so, dass Chlor bei einer Concentration von 15—20% (!!) sich »durch Augenthränen, Schnupfen, Husten, Brustbeklemmung und Athemnoth bemerkbar macht« (S. 35), 4—6 % schweflige Säure Magenstörungen macht und zu Lungenerkrankungen disponirt, dass salpetrige Säure in »gut überwachten« Fabriken sich selten mehr als zu 1 höchstens 2 % der Luft beimischt und andere mehr. Es ist wirklich zu bedauern, dass Lewin, der in manchen Partien seines Buches so kritisch vorging, hier unbesehen der Autorität von Herrn Prof. Hirt vertraute. Lewin steht übrigens hierin nicht allein, sondern wo immer in Deutschland über Gasvergiftungen geschrieben wird, figuriren Hirt's ungeheuerliche Zahlen.

Wehe dem Arbeiter, der in einer Fabrik existiren sollte, in der die von Hirt gefundenen unbedeutenden (!) Mengen von SO_2, NH_3 etc. wirklich vorhanden sind, wehe dem Fabrikgesetz, das seine zulässigen Grenzwerthe für die Luftverunreinigung etwa Hirt entlehnte!

Digitized by Google

Ich glaube durch diese einleitenden Worte gezeigt zu haben, dass eine erneute sorgfältige Untersuchung der technischen Gasvergiftungen eine wichtige Aufgabe der wissenschaftlichen Hygiene darstellt, und wende mich nun zur Beschreibung der von mir bisher hierüber ausgeführten Arbeiten.

II. Präcisirung der Aufgabe und Methode.

Um gleich meine Arbeit nach möglichst vielen Seiten hin brauchbar zu machen, stellte ich mir die Ermittelung folgender Punkte als Aufgabe:

1. Bei welcher Concentration des zu untersuchenden Gases zeigen Thiere mehrere Stunden eben noch keine erkennbaren, oder doch nur höchst unbedeutende Störungen? verhalten sich hier verschiedene Thierarten: Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Tauben, Frösche gleich[1]), oder zeigt sich eine wesentlich verschiedene Empfindlichkeit?
2. Welchen Grad der Luftverunreinigung durch das Gas vermag der Mensch eben noch ohne Schaden zu ertragen? (Selbstversuche.)
3. Welches ist die geringste Concentration, die schon mit Sicherheit in einigen Stunden die Thiere unzweifelhaft krank macht?
4. In welchem Grade und in welcher Zeit erholen sich Thiere von diesen Störungen wieder?
5. Welches ist die kleinste Concentration, die in kürzester Zeit sicher den Tod der Thiere herbeiführt?
6. Was für makroskopische und namentlich auch mikroskopische Veränderungen finden sich in den Organen der gestorbenen und der einige Zeit nach der Vergiftung getödteten Thiere?
6. Bis zu welchem Grade steigt der Gehalt der Fabrikluft an den untersuchten Gasen?

---

1) An Ratten, Tauben, Fröschen wurden nur wenige Versuche angestellt da eine gewisse Beschränkung nöthig schien.

7. Was für Maassregeln lassen sich zum Schutze gegen die untersuchten Gase ergreifen?

Um diese Fragen lösen zu können, bedurfte ich vor allem einer Vorrichtung, die gestattet, ein Thier viele Stunden lang ungestört beobachten zu können, während es einem Luftstrom von constantem Gehalt an dem giftigen Gase ausgesetzt ist, der die vom Thiere ausgeschiedene Kohlensäure immer abführt. Es musste ausserdem die Möglichkeit gegeben sein, sich durch die Analyse mit Sicherheit zu überzeugen, dass der Gasstrom wirklich den gewünschten Gehalt stets beibehält.

Nach den guten Resultaten, die Gruber[1]) und Ogata (a. a. O.) mit Hilfe des kleinen Pettenkofer-Voit'schen Respirationsapparats gewonnen haben, lag es für mich sehr nahe, mich auch desselben zu bedienen, um die constante Ventilation der dem Thiere zum Aufenthalt dienenden Kammer zu erreichen. Schwieriger war die Aufgabe, diesem Gasstrom eine constante Menge Ammoniak oder Salzsäure beizumischen.

Gruber, der mit CO experimentirte, das von Wasser nur sehr unbedeutend absorbirt wird, brauchte nur ein Wassergasometer voll Kohlenoxyd mit geeigneter Hahnstellung mit dem in die Kammer eintretenden Luftstrom in Verbindung zu setzen; da sich so abmessbare Kohlenoxydmengen constant beimischten, war er sogar der Mühe einer Analyse der aus dem Kasten austretenden Luft überhoben. Ogata entwickelte durch Verbrennen von Schwefelkohlenstoff in der Zeiteinheit eine gleichmässige Menge von schwefliger Säure, und bestimmte ausserdem den Gehalt der austretenden Luft, indem er mit Hilfe der bekannten Einrichtung des Respirationsapparats eine bestimmte Menge der austretenden Luft durch eine 20proc. Aetzkalilösung presste.

Für die Gase, die ich mir zur Untersuchung wählte, war eine vorherige Darstellung und Aufbewahrung in einem Wassergasometer ausgeschlossen, da ja Ammoniak und Chlorwasserstoff begierig von Wasser absorbirt werden. Der Gedanke, die Gase in einem mit concentrirtem NH_3-Wasser resp. mit concentrirter

1) Max Gruber, Ueber den Nachweis und die Giftigkeit des Kohlenoxyds etc. Archiv für Hygiene Bd. 1 S. 145.

Digitized by Google

Salzsäure gefüllten Gasometer aufzufangen, wurde auch verworfen, weil sich dabei eine Verunreinigung der Laboratoriumsluft mit den zu untersuchenden Dämpfen nicht wohl hätte völlig vermeiden lassen, und weil beim Manipuliren mit diesen Flüssigkeiten ganz aus Glas bestehende grosse solide Gasometer hätten beschafft werden müssen. Der Versuch, ein grosses Gasometer aus Glas und Quecksilber für NH_3 herzustellen, auf den ich viel Mühe verwendete, scheiterte an der Schwierigkeit, Glas so auf Eisen zu befestigen, dass ein seitlicher Druck von $^1/_2$ ^{m} Quecksilber ausgehalten wird, und ferner daran, dass es nicht gelingen wollte, eine in Quecksilber tauchende beschwerte grosse Glasglocke mit gleichmässiger Geschwindigkeit sinken und dadurch das darin enthaltene Gas verdrängen zu lassen. Zudem musste ich mir sagen, dass ein Apparat, der für alle von Wasser leicht absorbirbare Gase brauchbar sein sollte, d. h. für Chlor, Brom, Salzsäure, salpetrige Säure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff etc. auch kein Quecksilber enthalten dürfe.

Ich bemühte mich deswegen, in der Weise einen constanten Gasstrom zu erzielen, dass ich eine Flüssigkeit tropfenweise in eine andere einfallen liess, bei deren Mischung sich das gewünschte Gas entwickeln musste. Zahlreiche solche Versuche (über 20) habe ich mit Entwickelung von Ammoniak angestellt. In eine grosse Wulff'sche, mit kochender Natronlauge gefüllte (in einem Wasserbade stehende) Flasche tropfte aus einer Vorrathsflasche mit constanter Tropfenzahl in der Minute eine mehr oder weniger concentrirte Salmiaklösung, je nachdem ich mehr oder weniger NH_3 zu entwickeln beabsichtigte. Leider sind diese durch das stete Controlliren der Tropfenzahl, resp. durch das Reguliren des Zuflusshahns ziemlich mühsamen Versuche fast ganz unbrauchbar, es gelang mir nicht, auf diese Weise mit Sicherheit eine constante NH_3-Entwickelung zu erreichen.

Ich wandte mich deshalb zu einer Methode, die so einfach ist, dass es unbegreiflich scheint, dass ich auf dieselbe nicht von Anfang an verfiel. Dieselbe liefert ebenso gute Resultate, wie sie vielfach anwendbar ist, und ich hoffe mit ihrer Hilfe in Bälde eine grössere Anzahl von weiteren Gasen und Dämpfen untersuchen zu können.

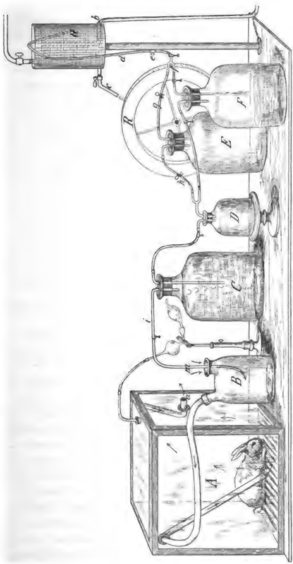


Fig. 1.

Digitized by Google

Das Princip der Einrichtung, die durch die Abbildung auf S. 11 veranschaulicht wird, ist Folgendes: Bei *a* tritt aus dem das Thier enthaltenden Glaskasten *A* mit Hilfe der durch Wasserkraft bewegten grossen Gasuhr ein kräftiger Luftstrom von 300 bis 3000 l in der Stunde aus, je nach der Wassermenge, die aus dem Gefässe *g* durch das Rohr *c* auf das die grosse saugende Gasuhr bewegende, hier nur angedeutete Wasserrad *R* fällt. Diesem Strome angesaugter Zimmerluft mischt sich ein zweiter bei, der aber in jeder Weise vollkommen unabhängig von dem ersten ist. Als bewegende Kraft für diesen zweiten, das zu untersuchende Gas zuführenden Strom dient Wasser, das ebenfalls aus dem Gefässe *g* stammt. Dasselbe fliesst durch das Heberrohr *d* und gelangt, einen stellbaren Gummihahn *e* passirend, zu dem Gabelrohr *f*, durch das es bei der gezeichneten Stellung der Klemmen *g* und *h* von der Flasche *E* abgesperrt und in die Flasche *F* geleitet wird. Da im Gefässe *G* durch das Ueberlaufrohr *b* für ein constantes Niveau gesorgt ist, so ist auch für jede Stellung des Hahns *e* die in der Zeiteinheit in die Flasche *F* einfliessende Wassermenge eine constante, die vermehrt werden kann, wenn viel Gas dem Luftstrom beigemischt werden soll, die vermindert wird, wenn das Gegentheil gewünscht wird.

Ist die Flasche *F*, die ca. 20 l fasst, voll, so wird sie rasch durch zwei Quetschhähne abgesperrt, die Flasche *E* eingeschaltet und *F* ausgeleert. Diese alle ½ — 4 h erfolgende Arbeit ist die einzige, die bei meiner Versuchsanordnung zur Herstellung eines constanten Gasstromes nöthig ist.

Die Luft aus den Druckflaschen passirt noch eine kleinere Reserveflasche *D*, die dazu dient, bei einem etwaigen Uebersehen der Füllung der Druckflasche zu verhindern, dass sofort Wasser in die Flasche *C* eintritt, in der sich die das Gas abgebende Flüssigkeit befindet. Indem die Luft durch das fast bis an den Boden der 14 l fassenden Flasche reichende Glasrohr austritt und durch die concentrirte Flüssigkeit aufsteigt, belädt sie sich mit bedeutenden Mengen des darin gelösten Gases. In der Flasche *B* findet die Mischung der angesaugten Luft mit dem durch die Flasche *C* gepressten Antheil statt, die Saugwirkung

der grossen Gasuhr war eine so vollkommene, dass nie durch aus der Oeffnung *m* austretendes Gas die Zimmerluft verunreinigt wurde. Die Flasche *B* wurde in manchen Salzsäureversuchen zur Hälfte mit concentrirter Schwefelsäure gefüllt, um die in den Kasten eintretende Luft möglichst zu trocknen, bei einer Anzahl von Ammoniakversuchen dagegen mit in Kalilauge getauchtem Bimsstein, um die CO_2 zu entfernen, in der Mehrzahl der Versuche aber war sie leer. Nach dieser Mischung wird der Luftstrom in den Glaskasten *A*, in dem das Thier sitzt, gesaugt, hier tritt er am Boden ein und wird an einem fast diagonal gegenüberliegenden Punkt nahe der oberen Wand des Kastens abgesaugt.

Wie sich durch den Rauch einer Lunte, die man vor die Oeffnung von *m* resp. in die Flasche *B* hält, leicht zeigen lässt, mischt sich die rauchhaltige Luft in dem Glaskasten sehr rasch mit der übrigen Kastenluft, die Bahn des Rauchs zu der diagonal gegenüberliegenden Austrittsöffnung der Luft ist eine sehr breite und sehr bald erscheint der Kasten gleichmässig mit Rauch erfüllt. Die aus dem Kasten strömende Luft passirt, ehe sie zur grossen Gasuhr kommt, einen grossen lakirten Blechkasten, der in den Salzsäureversuchen mit gelöschtem Kalk, in den Ammoniakversuchen mit in Schwefelsäure getränktem Heu gefüllt ist, um das Wasser der grossen Gasuhr rein zu erhalten und die Metalltheile derselben nicht zu gefährden.

Zur Bestimmung des Gehaltes an dem zu untersuchenden Gase entnahm ich fortlaufend mit Hilfe der Pettenkofer'schen bekannten Quecksilberpumpen Luftproben, die, nachdem sie durch passende Absorptionsflüssigkeiten gestrichen waren, durch kleine Gasuhren gemessen wurden. Hierauf komme ich bei den einzelnen Gasen noch näher zu sprechen.

Da ich mich überzeugen wollte, ob ich den nach der Versuchsanordnung zu erwartenden constanten Gehalt der Kastenluft auch wirklich erhielte, so wechselte ich während jedes Versuches die Absorptionsbirnen mehrmals (etwa alle $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Stunden), meist wurden 3 — 4mal während eines Versuches frische Birnen eingeschaltet.

Folgende Umstände mussten theoretisch von Einfluss auf die Constanz des Gasgehaltes sein.

1. Es ist selbstverständlich, dass es vom Ingangsetzen des Apparates an eine gewisse Zeit braucht, bis die Kastenluft einen constanten Gehalt erlangt hat. Ich liess daher fast immer eine halbe Stunde den Apparat gehen, ehe ich das Thier durch eine rasche kurze Oeffnung der Schieberthüre hineinsetzte.

2. Man könnte einwenden, dass die Flüssigkeit in *C* durch das Hindurchtreten der Luftblasen im Laufe eines Versuches an Concentration so viel einbüsse, dass die an die Luft gegen Ende des Versuches abgegebene Gasmenge abnehmen müsse. Eine einfache Rechnung, auf deren Mittheilung ich verzichten kann, ergibt aber, dass in 14 ^{l} concentrirten Ammoniakwassers oder concentrirter Salzsäure eine solche Menge Gas enthalten ist, dass dagegen die in einem meiner Versuche verbrauchten Gasmengen ganz verschwinden.

3. Ein Umstand scheint theoretisch von sehr grossem ungünstigen Einfluss auf das Gleichbleiben des Gasgehaltes zu sein, nämlich die Wasserausscheidung der Thiere.

Ist die Zimmerluft nicht sehr warm, so beginnt meist nach $^1/_2$ — $^3/_4{}^h$ die Kastenwand, falls mehrere Thiere sich im Kasten befinden, sich mit erst feinen, dann allmählich grösseren Wassertröpfchen zu beschlagen, die auch die Beobachtung etwas stören können. Beträchtlich war allerdings diese Wassercondensation nur, wenn sich eine Katze mit im Apparate befand; die profuse Speichelsecretion dieser Thiere sättigt offenbar trotz reichlicher Ventilation die Luft leicht mit Wasser. Dieses Condensationswasser, ebenso der Speichel und der gelegentlich abgesonderte Harn der Thiere erscheint sehr geeignet, durch Absorption der so leicht von Wasser gebundenen Gase den Gasgehalt fortschreitend zu verringern. Allerdings streicht über das Wasser, das sich mit dem Gase zu sättigen bemüht ist, fortwährend ein immer noch an diesem Gase armer Luftstrom, so dass die Gasspannung der Flüssigkeit nur eine sehr geringe werden kann, aber immerhin sollte man eine geringe Abnahme des Gasgehaltes in dem erst trockenen und dann feuchten Kasten erwarten.

Digitized by Google

Ich sorgte natürlich so gut als möglich dafür, dass das Wasser, das von den Wänden tropfte, der Speichel und der Harn aus einem U-förmigen Röhrchen in der einen Ecke des etwas schief gestellten Kastens ablaufen könne und machte auch mehrfach Versuche durch Einbringen von flachen Schalen mit Chlorcalcium, durch Ueberleiten der eintretenden Luft über Schwefelsäure u. s. w. den Wassergehalt des Raums zu vermindern. Es erwiesen sich aber bald all diese Vorsichtsmaassregeln als unnöthig, indem sich herausstellte, dass, wenn keine anderweitigen Versehen vorkamen, der Gasgehalt ein sehr constanter blieb und immer eher die Tendenz zeigte, zu steigen als zu fallen. Diese Zunahme der Concentration erkläre ich mir mit folgenden Gründen:

1. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde war bei schwacher Ventilation die Concentration der Kastenluft noch nicht auf ihrem Maximum angelangt, ausserdem verringerte das Thüröffnen zum Einschieben der Thiere jedesmal etwas den Anfangsgehalt.
2. Die Versuche begannen meist morgens, mit der steigenden Temperatur und Gastension in der Vorrathsflasche muss auch der Gasgehalt steigen.

Immerhin genügte die Gleichmässigkeit des Gasgehaltes für meine Zwecke in den allermeisten Fällen vollständig.

Man könnte gegen die im folgenden mitgetheilten Versuchsprotokolle einwenden, dass eine Reihe physiologisch-toxicologischer Fragen bei ihnen nicht berücksichtigt worden seien. Ich beschränkte mich meist auf Beobachtung des Allgemeinbefindens, der Mund-, Nasen- und Augensecretion, sowie des Injectionsgrades dieser Theile, der Klarheit der Cornea, des Respirationstypus und so viel wie möglich der Respirationsfrequenz, der Reflexerregbarkeit und einiger weniger wichtiger Nebendinge. Es liegt nun der Vorwurf nahe, dass namentlich weder Blutdruck noch Pulsfrequenz beobachtet worden seien. Einmal hätte ein solches Studium durch das Aufstellen graphischer Apparate in oder neben der Kammer die Beobachtung der übrigen Symptome sehr erschwert, und zweitens sind solche Ermittelungen kaum anzustellen ohne Fesselung, Operationen und eventuell Narkose, d. h. ohne Eingriffe, die das Verhalten der Thiere ausserordentlich beeinflussen, und

endlich liegen über mehrere dieser Punkte anwendbare Angaben in der Literatur vor. Es kam aber bei meinen Versuchen ja vor allem auf die hygienische Seite der Frage an, auf Experimente, die möglichst die Verhältnisse nachahmen sollten, unter denen der Mensch mit den betreffenden Gasen in Berührung kommt, ausserdem erschien es fast unmöglich, jedenfalls ganz unverhältnissmässig schwierig, gleichzeitig mit dosirten Gasgemischen zu arbeiten und speciellere toxicologische Untersuchungen über Blutdruck etc. anzustellen.

III. Salzsäuredampf.

1. Die bisher bekannten klinischen und experimentellen Thatsachen über die Wirkung von Salzsäuredämpfen.

Die Literatur über zufällige oder experimentelle Vergiftungen mit Salzsäuregas ist so ausserordentlich spärlich, dass sich alles hierüber Bekannte in wenigen Zeilen mittheilen lässt.

In der Technik scheint sich Salzsäuregas unvermischt mit anderen Gasen, namentlich bei der Darstellung von schwefelsaurem Natron zum Zwecke der Sodafabrication zu entwickeln. Es wird nämlich zu diesem Zwecke Kochsalz mit Schwefelsäure erhitzt, wobei gasförmige Salzsäure entweicht. Doch ist nach Hirt a. a. O. »die Concentration der Dämpfe so unbedeutend, dass selten ein Arbeiter davon während seiner gewöhnlichen Beschäftigung incommodirt wird, hat er aber Risse und Fugen in den für die Salzsäure bestimmten Kanälen zu verkitten, dann ist er der Wirkung viel erheblicher ausgesetzt und dann sollen sich, wenn die Beschäftigung längere Zeit währt, üble Folgen geltend machen«.

Ich kann nur einen Fall von chronischer Salzsäurevergiftung auffinden, den Schauenstein[1]) an einem älteren Sodaarbeiter beschrieb, und der in viele Bücher übergegangen ist: »grosse Abmagerung und Schwäche, heisse trockene erdfahle Haut, heftiger drückender Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Athemnoth, Hustenreiz, rasches Vesiculärathmen mit kleinblasigem Rasseln,

1) Schauenstein, Die Sodafabrication in gesundheitspolizeilicher Hinsicht. Wiener Wochenblatt 1857 Jahrg. 33.

Digitized by Google

Leber um 1½ Plessimeter nach unten gedrängt, Sputa sparsam, feinschaumig, mit grosser Anstrengung ausgeworfen, Herztöne normal, mehrmals täglich heftiges Herzklopfen, Puls klein, 70 bis 80 in der Minute, heftiger Schmerz in der etwas aufgetriebenen Magengegend, gesteigert durch die einen tympanitischen Schall gebende Percussion, sowie durch feste und flüssige Nahrungsmittel; nach letzteren öfters auch ohne äussere Veranlassung Erbrechen von gelblich gefärbtem Schleim, täglich zwei bis drei breiige Stühle, Harn sparsam, hellweingelb«. Ein Sectionsbericht fehlt.

Hirt fand bei Besichtigung einer Sodafabrik, dass die Luft durch den Geruch kaum wahrnehmbare, leichter zu schmeckende Mengen HCl enthielt. Trotz der bei der grossen körperlichen Anstrengung intensiven Athemanstrengung und des dadurch bedingten tiefen Eindringens der HCl in die Alveolen fand Hirt keinen Arbeiter, »bei dem auch nur der Verdacht auf eine Lungenerkrankung gerechtfertigt gewesen wäre«. Dagegen traten bei manchen der Leute zeitweise heftige Magenstörungen auf, die Hirt eher dem reichlich getrunkenen, durch Stehen in dem Räumen salzsäurehaltigen Wasser, als den eingeathmeten Säuredämpfen zuschreibt.

Auf der Haut, fährt Hirt fort, erzeugen die Dämpfe entzündliche, meist schnell vorübergehende Zustände, die Affection ergreift dann ebenso gut bekleidete wie unbekleidete Hautstellen. Eine brauchbare Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik existirt für die Sodaarbeiter nicht.

Von anderen zur Entwickelung von Salzsäuredämpfen führenden Gewerben führt Hirt an: Die Töpferei beim Glasiren der Töpfe mit Kochsalz, die Glasfabrication, die Herstellung von künstlichem Dünger und die Fabrication von Antimonchlorür. — Ausserdem kommt, soweit mir bekannt, eine Entwickelung von Salzsäuredämpfen noch bei der Farbenfabrication zuweilen vor.

Halfort[1]), dem wir ein für seine Zeit anerkennenswerthes Werk über Fabrikhygiene verdanken, weiss auch nicht viel von

1) Halfort, Entstehung etc. der Krankheiten der Künstler und Gewerbetreibenden. XVI. 624. Berlin 1845.

den Wirkungen der Säure in specie der Salzsäuredämpfe zu erzählen, er erwähnt namentlich Respirationsstörungen durch leicht chronisch werdende Erkrankungen der Respirationsorgane, in denen sich, namentlich bei krankhafter Disposition, durch den Reiz der sauren Dämpfe leicht tiefere Destructionen bilden und daneben chronische Entzündungen der Augen und Ophthalmoblenorrhöe.

Acute Vergiftungen durch Salzsäuregas am Menschen scheinen gar keine in der Literatur beschrieben, Böhm[1]) gibt nur an, dass diese Dämpfe im höchsten Grade giftig auf die Athmungsorgane des thierischen Organismus einwirken, und fügt noch bei, dass Christison[2]) und Turner Pflanzen in einer Luft, die $^1/_{20000}$ Salzsäuregas enthielt, in 24 Stunden welken sahen. Im übrigen bezeichnet er die Salzsäurevergiftung als sehr wenig studirt, die Literatur enthalte auch nur 14 Vergiftungsfälle damit.

Selbst Eulenberg, der doch über so viele Gase orientirende Versuche angestellt hat, hat die Salzsäure ganz vernachlässigt, wenn er ihr auch eine bedeutende Schädlichkeit, etwa wie dem Chlor, zuschreibt.

Auch Lewin a. a. O. berücksichtigt die Salzsäuregasvergiftungen nicht näher und erwähnt nur die grosse Seltenheit der Säurevergiftung überhaupt. Eine von ihm citirte Inaugural-Dissertation von Köhler »Ueber die Vergiftung mit Salzsäure« 1873 blieb mir unzugänglich, da nicht angegeben ist, an welcher Universität Köhler promovirte; übrigens scheint es sich nach den aus dieser Arbeit mitgetheilten Thatsachen auch hier um innerliche Application, nicht um Einathmen der Säure gehandelt zu haben.

2. Meine Experimente mit Salzsäure.

Sämmtliche Versuche sind nach der oben ausführlich beschriebenen Methode angestellt. Zur Absorption der Säuredämpfe

1) Böhm, Intoxicationen von v. Ziemmsen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 2. Auflage Bd. 15 S. 49 u. 50.

2) Christison, A treatise on poisons Edinburgh 1832 sagt: »Mir ist keine Beschreibung der Wirkung des Salzsäuregases auf den Menschen vorgekommen, doch unterliegt es keinem Zweifel, dass es eine heftige und rein irritirende Wirkung besitze.«

Digitized by Google

verwendete ich eine 5proc., beinahe absolut chlorfreie Natronlauge, die mit chlorfreier Salpetersäure nach Beendigung des Versuches sorgfältig neutralisirt und mit verdünnter Silberlösung nach Mohr titrirt wurde. Zur Neutralisirung bediente ich mich als Indicator des Zusatzes von 1—2 Tropfen Lackmuslösung, die genügt, um den Moment der neutralen Reaction scharf erkennen zu können, ohne durch ihre Farbe nachher die Chlorbestimmung zu stören.

In allen Versuchen wurden die mit Natronlauge gefüllten Absorptionsbirnen, so wie es die Figur auf S. 11 zeigt, durch kurze Glasröhrchen und Kautschukschläuche so nah wie möglich an den Respirationskasten angeschlossen und durch dieselben die zu analysirenden Luftproben gesaugt. Durch besondere Vorversuche überzeugte ich mich, dass dabei höchstens unbestimmbare Spuren von Säure der Absorption entgehen. Condensirte sich in den durch den Gummistöpsel des Kastens gesteckten Verbindungsröhrchen während des Versuchs etwas Wasser, so wurde der Inhalt dieser Röhrchen mit dem Birneninhalt durch Auswaschen vereinigt und die so gewonnene Flüssigkeit gemeinsam titrirt, es machte übrigens, wie ich mich durch verschiedene Versuche speciell vergewisserte, die in dem Verbindungsrohr befindliche Säuremenge sehr wenig aus gegenüber der absorbirten.

Regelmässig zeigte sich in dem vorher eine halbe Stunde mit dem Luftgemenge durchströmten Kasten alsbald nach dem Hineinsetzen der Thiere eine mehr oder weniger starke Nebelbildung, die offenbar durch den Wassergehalt der Exspirationsluft bedingt wurde. Mit Ausnahme von zwei Versuchen (V u. IX), wo Unachtsamkeiten meinerseits vorkamen, blieb der Gasgehalt während der Versuchsdauer stets in vollkommen ausreichendem Maase constant, doch sind auch die genannten beiden Versuche brauchbar, weil ich die Art der Aenderung des Gasgehaltes kenne.

Ich theile nun über meine sämmtlichen Versuche kurze Protokolle mit, wobei ich dieselben nach dem zunehmenden Gehalt der Luft an Säuredampf ordne. Um die Orientirung zu erleichtern, schliesse ich daran eine ganz kurze tabellarische Uebersicht der Experimente, wobei nunmehr die an der gleichen Thierart gemachten Versuche zusammengestellt und wieder

nach dem zunehmenden Gehalt der Luft an dem Säuredampf geordnet sind.

Protokolle meiner Versuche mit Salzsäure.

Vorbemerkung: Um Wiederholungen zu vermeiden, gebe ich eine Anzahl Protokolle nur im Auszug. Die Zahlen für die Respirationsfrequenz beziehen sich immer auf die halbe Minute. Die eingeklammerte Zahl hinter einem Thiernamen bezeichnet die laufende Thiernummer, ist ein Thier zweimal in verschiedenen Versuchen verwendet, so führt es zweimal verschiedene Nummern.

Versuch I. (7. December 1885.)

Versuchsthier: Katze (1), noch nicht ganz erwachsen.

Gehalt der Kastenluft an HCl: Erste Stunde 0,11 ‰, zweite Stunde 0,10 ‰, dritte Stunde 0,11 ‰, vierte Stunde 0,084 ‰. Im Durchschnitt 0,1 ‰.

Versuchsdauer: 6 Stunden.

Nach 50 Min. beginnt dünnflüssige Speichelsecretion, die bald darauf einer zähflüssigen Platz macht und zwischen dünn- und zähflüssiger Beschaffenheit wechselnd während des ganzen Versuches mit ziemlicher Stärke anhält. Daneben etwas Nasensecretion. Die Augen werden meist offen gehalten, zeigen keine Entzündung oder Anätzung. Respiration 9—11 ruhig, keine Dyspnoe. Nur wenig Symptome von Schmerz.

Herausgenommen zeigt sich das Thier völlig normal.

Versuch II. (30. November 1885.)

Versuchsthiere: Kaninchen (2), Meerschweinchen (3), 3 Frösche (4, 5, 6).

Gehalt der Kastenluft an HCl: 0,14 ‰.

Versuchsdauer: 3 Stunden 10 Min.

Kaninchen (2) und Meerschweinchen (3) zeigen leichte Reizsymptome, Wischen an der Nase etc., keine nennenswerthe Secretion. Beim Kaninchen entsteht leichte Conjunctivitis und Rhinitis.

Die Frösche zeigen die ersten 15 Min. Symptome starker Reizung, heftiges Umherspringen.

Schon nach 20 Min. matt, theilweise moribund, einer in Rückenlage. Geringe Secretion aus dem halboffenen Munde eines Frosches.

Nach 40 Min.: Kaum mehr Bewegungen.

Nach 60 Min.: Respiration sehr selten, Reflexe fast erloschen.

Digitized by Google

Nach 90 Min: Alle 3 unter allmählichem Erlöschen der Herzthätigkeit und der Reflexe todt.

Während des ganzen Versuches zeigen die Frösche keine wesentliche Hautsecretion.

Section der Frösche

(gleich nach dem Herausnehmen nach $\frac{1}{2}$stündiger Säurewirkung).

Herz in Diastole, das des einen zeigt auf einen Stich in die Atrioventrikulargrenze noch schwache Pulsation. Durchschneidung der Nerven löst noch Zuckung in den Muskeln aus, Rückenmarksdurchschneidung nicht mehr.

Leichte aber deutliche Trübung aller 6 Corneae, soweit sie nicht von dem unteren Lide bedeckt sind.

Versuch III. (24. November 1885.)

Versuchsthiere: Kaninchen (7), 2 Meerschweinchen (8 u. 9).

Gehalt der Kastenluft an HCl: Erste 3 Stunden 0,28 ‰, zweite 3 Stunden 0,32 ‰. Durchschnittsgehalt 0,3 ‰.

Versuchsdauer: 6 Stunden.

Kaninchen (7). Zeigt während des ganzen Versuches wenig Reizsymptome. Respiration 30—26. Macht während den letzten Stunden Eindruck von Halbschlaf.

Nach dem Herausnehmen zeigen sich leichte, grubige, punktförmige Vertiefungen der Cornea des linken Auges.

Nach 24 Stunden. Kaninchencornea wieder normal, Nasenlöcher etwas von Krusten umgeben, nach 3 Tagen ist auch der Nasenkatarrh vorüber.

Meerschweinchen (8). Die Respiration beim Hineinsehen 42, sie schwankt nur wenig im Versuchsverlauf 40, 38, 32, 38, erscheint aber gewöhnlich vertieft und etwas angestrengt. Schon nach 7 Minuten zeigt sich ein Unterschied in der Reaction beider Augen auf die Säuredämpfe. Das linke thränt, das rechte nicht, nach 15 Min. ist das linke schon ziemlich deutlich katarrhalisch. Nach $2\frac{1}{2}$ Stunden linke Cornea etwas opak, nach $3\frac{1}{2}$ Stunden auch die des rechten Auges aber weniger intensiv.

Nach dem Herausnehmen zeigt das linke Auge eine deutliche Anätzung, das rechte nur schwach

Nach 24 Stunden. Rechtes Auge wieder normal. Starke Verkrustung der Ränder der Nasenlöcher.

Nach 6 Tagen. Noch immer ein leichtes Leukom auf dem linken Auge und Krusten um die Nase. Unter diesen Krusten liegen flache Geschwüre.

Nach 11 Tagen. Corneae klar. Nasenkatarrh geheilt, das Septum cutaneum und eine schmale Zone der häutigen Nasenflügel haben sich abgestossen, Heilung unter Narbenbildung.

Meerschweinchen (9). Verhält sich genau wie (8) nur zeigen hier beide Augen sehr leichte Anätzungssymptome, die am folgenden Tage schon wieder gut sind.

Nach 6 Tagen noch die gleichen Krusten an der Nase wie (8). Zu Versuch II verwendet.

Versuch IV. (27. März 1886.)

Versuchsthier: Sehr grosse, sehr alte, schwarze Katze (11).

Salzsäuregehalt der Kastenluft: Erste 2 Stunden 0,90 ‰, zweite 2 Stunden 0,84 ‰, dritte 2 Stunden 0,98 ‰. Mittlerer Gehalt 0,9 ‰.

Versuchsdauer: 6 Stunden.

Sofort nach dem Hineinsetzen Niessen, erst dünnflüssige, dann bald dickflüssige Speichelsecretion. Maulaufsperren. Respiration sehr unregelmässig durch Niessen und Husten unterbrochen.

Nach 20 Min. Mund und Augen halb offen. Sehr ruhig. Respiration 15.

Nach 42 Min. Stets ruhig, vielfach liegend. Speichelsecretion profus, meist zäh, ab und zu dazwischen dünnflüssig.

Nach 47 Min. Halb somnolent. Augen vielfach geschlossen, Nase blass.

Nach 60 Min. Status idem.

Nach 80 Min. Thränen in den Augen. Liegt, zäher Speichel fliesst aus dem Mund. Respiration 32 flach.

Nach 100 Min. Seit 20 Min. streckt die Katze in auffallender, sonst sehr selten beobachteter Weise die Zunge aus dem Mund. Speichelsecretion dauert fort. Nase blass, an den Rändern livid. Respiration 20. Würgbewegungen, die etwas Schleim herauszubefördern scheinen. Thier macht einen vollkommen soporösen Eindruck.

Nach 120 Min. Status idem. Respiration 13.

Nach 130 Min. Zunge wird zurückgezogen. Ziemlich profuse Nasensecretion. Thränen fliessen aus den Augen. Seit den ersten Minuten wenig Zeichen von Dyspnoe. Thier liegt auf der Seite.

Nach 150 Min. Status idem.

Nach 180 Min. Secretion hat complet aufgehört, Nase sehr blass, Augen zu.

Nach 240 Min. In der ganzen letzten Stunde nur einmal eine kurz dauernde, dünnflüssige Secretion, sonst absolute Ruhe in Seitenlage mit geschlossenen Augen.

Nach 255 Min. Katze kann die Augen offenbar nicht ohne Schmerz offenhalten, schliesst sie stets sofort, wenn sie dieselben einmal auf Klopfen an die Wand geöffnet hatte.

Nach 277 Min. Status idem. 6—7 tiefe fast schnarchende Respirationen.

Nach 320 Min. Keine Secretion, Augen fest geschlossen. Stets liegende Stellung. Respiration 11—12.

Nach 380 Min. Herausgenommen, da sich keine Aenderung im Zustand mehr zeigte. Mit Chloroform getödtet.

Section der Katze (11) (sofort nach dem Tode).

Augen im Lidspaltengebiet minimal getrübt.

Unverkennbare schwärzliche Verfärbung des ganzen knorpeligen und häutigen Nasensceletts und des vorderen Theils der Muscheln. — Zunge normal.

Im Kehlkopf ein Klumpen gallertigen Schleims. Trachea normal, wenig Secretion. Oberlappen der Lunge zeigen ein gewaltiges Randemphysem (sicher

ohne Zusammenhang mit dem Versuch). Lungen collabiren ausserordentlich stark. Unterlappen ziemlich stark hyperämisch, keine Lungenhämorrhagien.

Im mit reichlichem Fleisch gefüllten Magen keine Hämorrhagien. Blut, Muskeln, subcutanes Gewebe und der reichliche, etwas Fetttröpfchen enthaltende Harn deutlich alkalisch.

Versuch V. (11. December 1885.)

Versuchsthiere: Katze (12), Kaninchen (13), Meerschwein (14).

Gehalt der Kastenluft an HCl: im Durchschnitt 1 ‰; aber während der ersten Stunde wird durch ein Versehen die Beimischung der Salzsäure ½ Stunde lang sistirt, deshalb sinkt die Concentration in der ersten Stunde auf 0,47, zweite 1½ Stunden 1,02 ‰, letzte 3½ Stunden 1,03 ‰.

Versuchsdauer: 6 Stunden.

Katze (12). Sofort enorme Speichelsecretion.

Nach 20 Min. Etwas Thränen, klägliches Miauen.

Nach 85 Min. Katze ruhig. Speichelt schwach.

Nach 105 Min. Seit 20 Min. in einer Art Halbschlaf, ca. 10 langsame Respirationen.

Nach 120 Min. Immer noch träges Daliegen. Die Speichelsecretion hatte etwas abgenommen, beginnt jetzt von neuem. Augen ganz klar.

Nach 135 Min. Es beginnt eine unzweifelhafte Secretion von dünnem Nasenschleim. Endlich wird die träge Lage aufgegeben. Respiration 11.

Nach 180 Min. Status idem. Katze niesst und hustet ab und zu, die Speichelsecretion ist fast versiegt, dafür wird seit längerer Zeit schaumiges Nasensecret abgesondert.

Nach 195 Min. Speichelsecretion hat von neuem begonnen.

Nach 265 Min. Eine Thräne im linken Auge. Fängt lebhaft an zu würgen, unzweifelhafte Brechbewegungen.

Nach 300 Min. Status idem. Beide Augen eine Spur trübe, werden fast stets geschlossen gehalten.

Nach 380 Min. Status idem.

Herausgenommen nach 6 Stunden 20 Min.: Ziemlich normal, Augen eine Spur oberflächlich angeätzt. Erholt sich in einigen Tagen complet.

Kaninchen (13). Die ersten 2 Stunden keine Reizsymptome. Ein weisslicher Tropfen rinnt aus dem Auge. Augen zu ¾ geschlossen.

Nach 140 Min. Kaninchennase livid. Sehr ruhig, bisher nur wenige Tropfen Secretion. Centrale Corneatrübung links.

Nach 205 Min. Nase blasser, Augen meist geschlossen. Sehr ruhiges, stupides Verhalten.

Nach 380 Min. Status idem. Augen meist geschlossen.

Nach dem Herausnehmen zeigt sich links ein centrales der Lidspalte entsprechendes Leukom, rechts Cornea ganz klar. Nase etwas feucht, kein eitriges Secret, die Ränder der Nasenlöcher zeigen eine Schleimhautanätzung.

In den folgenden Tagen entwickeln sich beim Kaninchen oberflächliche Geschwüre an den Rändern der Nasenlöcher und schleimig-eitriger Nasenkatarrh, nach 8 Tagen ist das Befinden viel besser, nach 14 Tagen wieder gesund.

Tod nach 5 Wochen. Rechter Oberlappen der Lunge vollkommen, linker nur in geringem Grade anectatisch. Sonst kein pathologischer Befund. Todesursache unklar.

Meerschweinchen (14). Nach $^1/_4$ Stunde ziemlich heftige Dyspnoe.

Nach 90 Min. Trübes, weissliches Secret im rechten Auge, sonst gar keine nennenswerthe Secretion.

Nach 110 Min. Rechtes Auge zeigt schwach opake Cornea. Schnauze trocken, Maulaufsperren und sonstige Dyspnoezeichen.

Nach 150 Min. Dyspnoe stark.

Nach 162 Min. Auch linkes Auge mit trüber Cornea.

Nach 175 Min. Meerschweinchennase feucht, krustige Massen um die Nasenlöcher.

Nach 205 Min. Beide Augen deutlich trübe, im linken mehr weissliches Secret. Dyspnoe sehr stark. Nur 15 tiefe Respirationen.

Nach 230 Min. Nach längerem unruhigem Umherwandern sinkt das Thier zusammen, einige schwache Cloni, einige Secunden nachher todt, ohne Tetanus.

Section des Meerschweinchens (14) (sofort nach dem Tode).

Es bestehen noch Spuren von Herzcontraction.

Trachea sehr blass, ziemlich reichliches, dünnes Secret enthaltend, kein Oedem der Epiglottis. Keine Croupmembranen. Lunge erscheint grösstentheils normal, abgesehen von zahlreichen, kleinen Hämorrhagien, die sie durchsetzen. — Einige kleine Hämorrhagien in der Schleimhaut im Verlaufe der Arteria gastro-epiploica an der grossen Curvatur des Magens.

Der Sectionsbefund lässt die unmittelbare Todesursache dunkel erscheinen, die grösste Wahrscheinlichkeit liegt darin, dass das Thier an dem reichlichen serösen Trachealinhalt erstickt ist.

Versuch VI. (2. December 1885.)

Versuchsthiere: Kaninchen (15), Meerschweinchen (16), 4 Frösche (17—20).

Gehalt der Kastenluft an HCl: 1,06 ‰ die ersten 2 Stunden, die folgenden $2^1/_2$ Stunden 1,00 ‰.

Versuchsdauer: Frösche 40—50 Min., Kaninchen 4 Stunden 15 Min.

Kaninchen (15). Einige Reizsymptome, nach 20 Min. Speichelsecretion. Das Thier zeigt auch im weiteren Verlaufe keine schwereren Störungen. Augen meist geschlossen.

Nach $4^1/_4$ Stunden herausgenommen: Corneae zeigen nur leichte Unebenheiten, weisses, zähes Augensecret besteht vorwiegend aus groben und feinen Fetttropfen; Conjunctivitis. Nase geröthet. Respiration nicht wesent-

lich angestrengt. Es entwickelt sich in der nächsten Zeit kein Nasenkatarrh. Erholt sich in einigen Tagen.

Meerschweinchen (16). Nach 20 Min. Schnauze etwas feucht, hat viel daran gerieben.

Nach 75 Min. Augen feucht, Nase wund gekratzt. Respiration 17, stossweise angestrengt.

Nach 120 Min. Milchweisses Secret im Auge in dicken Tropfen, starke Dyspnoe, 20 Athemzüge unter stetem Maulaufsperren. Schreit ab und zu.

Nach 160 Min. Dyspnoe sehr stark. Schaumiges Secret in der Nase. 16 Respirationen. Beide Corneae stark trübe.

Nach 255 Min. Status ungefähr der gleiche.

Nach 4 1/4 Stunden herausgenommen. Beide Corneae milchglasfarbig. Die milchige Flüssigkeit in beiden Augen reagirt stark sauer. Mikroskopisch enthält die Augenflüssigkeit neben einzelnen deutlichen Epithelien vorwiegend Detritus und eine Anzahl von Fetttropfen und Tröpfchen. Speichel reagirt sauer. Nase bis auf 2 enge Oeffnungen verlegt, was, wie es scheint, durch Schrumpfung der Nasenflügel bedingt ist. Respiration durch den geöffneten Mund, der eine stark geschwollene Schleimhaut zeigt. Dyspnoe heftig. Säuft sofort Milch.

Stirbt nach 3 Tagen.

Section des Meerschweinchens (18).

Beide Corneae, namentlich die linke, stark opak. Beiderseits Augenlider verklebt, rechts noch am Cadaver starke Röthung der Conjunctiva.

Nase brettartig vertrocknet, der häutige und zum Theil auch der knorpelige Theil der Nasenflügel ist hart wie Leder. Die der Nasenöffnung zugekehrten Theile der Nasenknorpel sind blutig imbibiert. Die Nasenkanäle nicht nur durch die Schrumpfung der Nasenöffnung, sondern auch durch die Schwellung und Eiterauflagerung der Nasenschleimhaut verengert. Der Eiter ist gelblich von rahmartiger Consistenz.

Ein Schleimhautdefect am harten Gaumen. Laryngo-tracheïtis suppurativa, gelbe hier und da an's membranöse streifende, weiche, fetzige Auflagerungen bedecken die Trachealinnenfläche auf ziemliche Strecken.

Luftgehalt der Lunge vermindert, zahlreiche anectatische Stellen, da und dort kreisrunde, dunkelrothe Partien, die Ueberreste von Hämorrhagien darstellen.

Magen und Darm meteoristisch aufgetrieben, bieten nichts abnormes.

Die 4 Frösche (17, 18, 19, 20). Die ersten 3 Min. collossale Reaction, äusserst lebhafte Unruhe.

Nach 10 Min. Alle respiriren unter häufigem Maulaufsperren. (17) liegt auf dem Rücken, die andern platt auf dem Bauch.

Nach 20 Min. (17) liegt noch auf dem Rücken, alle sehr matt. Mäuler halb offen, Corneae schimmern trüb.

Nach 25 Min. (18) wird herausgenommen; Corneae soweit nicht vom unteren Lide bedeckt ziemlich stark verätzt, auch Anätzung der Epidermis, die sich streckenweis ablöst. Vollständige Lähmung der Extremitäten, quarrt ein klein wenig. Wird stark abgespült liegen gelassen.

Nach 36 Min. Die 3 noch in der Kammer befindlichen fast regungslos.

Nach 45 Min. Alle Corneae stark trübe. (19) und (20) todt.

Nach 50 Min. (17) auch todt.

Section der Frösche.

Nr. (18), der nach 25 Min. herausgenommen wurde. Langsame Contractionen der Vorkammern, Ventrikel ziehen sich sehr spärlich und unvollkommen zusammen. Die Muskeln auf der Bauchseite der Schenkel blass, offenbar durch die Haut hindurch angeätzt, auf der Rückseite rosig. Durchschneiden der Nerven macht nur schwache Zuckung.

Nr. (17, 19, 20). Herz in Diastole, Lungen contrahirt blutreich. Einer zeigt eine kleine Ecchymose der Zungenschleimhaut. Nieren blutreich. Muskeln weisslich z. Th. vollkommen starr. Weder durch mechanische Reizung des Rückenmarks der Nerven noch der Muskeln lassen sich Contractionen auslösen.

Meerschweinchen (25). Nach 15 Min. trübe Thräne im Auge. Respiration etwas forcirt 24—26 während des Versuches.

Corneae stark trübe beim Herausnehmen aus dem Kasten nach 100 Min.

Alle 3 Thiere nach dem Herausnehmen aus dem Kasten mit Aether getödtet.

Versuch VII. (27. October 1885.)

Versuchsthiere: Nicht ganz erwachsener Lapin (21), Meerschweinchen (22), Ratte (22 b).

Gehalt der Kastenluft an HCl: 1,35 ‰.

Versuchsdauer: 1¼ Stunde.

Kaninchen (21). Nach 15 Min. Starke Dyspnoezeichen, Kopf im Nacken, Stellung halbliegend. Schnauze livid. 23 oberflächliche Respirationen. Recht matt. Augen meist geschlossen.

Nach 21 Min. Aufrichtbewegungen gelingen nur unvollkommen. Thier fällt dabei theilweise auf die Seite. Keine Thräne.

Nach 35 Min. 36 unregelmässige stossweise Respirationen.

Nach 65 Min. 36 „ „ „

Nach 75 Min. 32 oberflächliche Respirationen. Augen ¾ geschlossen, fast keine Speichelsecretion, Thränensecretion etc.

Nach 75 Min. herausgenommen. Beiderseits ziemlich starke Conjunctivitis und kleine, centrale, längliche, der Lidspalte entsprechende, Leukome.

Nach 2 Tagen. Starker, eitrig-schleimiger Nasenkatarrh, Respiration ziemlich stark beengt, mässige Conjunctivitis, nur noch links ein kleines Leukom.

Nach 16 Tagen. Conjunctivitis seit etwa 8 Tagen gut. Corneae ganz klar. Noch immer Dyspnoe, die durch die eitrig-schleimige Nasenentzündung bedingt ist.

Nach 23 Tagen Tod.

Section des Kaninchens (21).

Basis der Epiglottis braunroth verfärbt, sämmtliche Trachealringe im oberen und mittleren Drittel der Trachea stark injicirt, Injection nimmt gegen die Bronchien ab, kein Secret in der Tachea, in den Bronchien etwas dünnschaumige Flüssigkeit.

Digitized by Google

Linker Oberlappen der Lunge normal bis auf eine halblinsengrosse, kreisrunde Blutung. Der linke Unterlappen zeigt in grossen Partien verminderten Luftgehalt und dunkelrothe Farbe, daneben etwa 8 halblinsengrosse, schwarzrothe Hämorrhagien.

Rechter Ober- und Mittellappen stark emphysematös. Unterlappen rechts zeigt etwas vermehrten Blut- und verminderten Luftgehalt (schlaffe Hepatisation).

Nasenlöcher mit dickem Eiter gefüllt, der mikroskopisch fast aus lauter gut erhaltenen, weissen Blutkörperchen besteht. Das knorpelige Nasenseptum etwas schwärzlich verfärbt (Nekrose).

Meerschweinchen (22). Schreit stark beim Hineinsetzen.

Nach 15 Min. Weissliches Augensecret, hustet deutlich.

Nach 35 Min. erscheinen Augen deutlich etwas opak.

Nach 75 Min. heraus.

Nach der Herausnahme. Links starke, rechts schwache Corneatrübung, in dem weisslichen Augensecret zahllose, einzelne, abgestossene Zellen.

Nach 2 Tagen. Links starkes Leucom, Nase trocken.

Nach 16 Tagen. Links leichtes Leucom, rechte Cornea längst wieder normal. Nase trocken. Zum folgenden Versuch verwendet.

Ratte (22 b). Nur wenig während des Versuchs beobachtet, sass ruhig in einen Winkel gedrückt, ziemlich stark verlangsamte Respiration. War 48 Stunden nach dem Versuch wieder scheinbar vollkommen normal.

Versuch VIII. (20. November 1885.)

Versuchsthiere: 2 Kaninchen (23 und 24), 1 Meerschweinchen (25) identisch mit (22).

Gehalt der Kastenluft an HCl: Die erste Stunde 1,43 ‰, die letzte halbe Stunde 1,29 ‰.

Versuchsdauer: 100 Min.

Kaninchen (23). Respiration während des Versuches nicht verlangsamt, linkes Auge wenig verätzt, weil meist geschlossen, rechtes Auge vernäht, deshalb unversehrt.

Kaninchen (24). Respiration anfangs verlangsamt 17, dann 30.

Nach 40 Min. Starke Anätzung des rechten Auges, auf dem ein sehr träger Lidschlag beobachtet wurde, und das meist geöffnet gehalten wurde.

Nach 100 Min. Trübung sehr stark. Linkes Auge vor Versuch cocaïnisirt, deswegen zur Beobachtung unbrauchbar.

Meerschweinchen (25). Respiration bald angestrengt 24—26, trübe Thräne im Auge. Corneae ganz opak, am Ende des Versuchs und zwar das linke mit einer alten Macula nicht stärker als das vor dem Versuch klare rechte.

Sectionsbefunde.

Kaninchen (23). Trachea stark hyperämisch, etwas Schwellung der Kehlkopfschleimhaut. In der Lunge nur wenige strich- und punktförmige Hämorrhagien, im übrigen erscheint sie ziemlich normal.

Kaninchen (24). Trachea stark hyperämisch. Etwas Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, zahlreiche, grössere, blutig infiltrirte Partien in der rechten Lunge, links nur punktförmige.

Meerschweinchen (25). Die fast normale Lunge von zahlreichen, linsengrossen und grösseren, scharf begrenzten Blutungen durchsetzt.

NB. Auf die Nase wurde in diesem Versuch nicht geachtet.

Versuch IX. (19. März 1886.)

Versuchsthiere: 2 fast erwachsene Meerschweinchen (26, 27), 1 erwachsenes Kaninchen (28).

Gehalt der Kastenluft an HCl: 1,54 ‰.

Versuchsdauer: 2 Stunden 10 Min. resp. 6 Stunden 40 Min.

Meerschweinchen (26). Nach 10 Min. Ziemlich starke Dyspnoe. Verlangsamte Respiration, im rechten Auge etwas trübes Secret.

Nach 20 Min. Augen meist offen. Respiration verlangsamt und vertieft. Nase livid, etwas blass.

Nach 25 Min. Corneae beider Augen etwas trübe.

Nach 30 Min. Schwache Nasensecretion.

Nach 35 Min. Lebhafte Unruhe. Respiration 18, vertieft. Sinkt einmal auf die Seite.

Nach 55 Min. Rechtes Auge, obwohl es vielfach geschlossen gehalten wird, stark opak. Linkes der Beobachtung nicht zugänglich. Respiration 19. Von Anfang an ab und zu mässige Reizsymptome.

Nach 82 Min. Beide Augen stark opak. Keine Thräne beobachtet.

Nach 130 Min. Stirbt ohne exquisiten Streckkrampf unter leichten, klonischen Convulsionen.

Section von Meerschweinchen (26) (sofort nach dem Tode).

Beide Corneae opak. Trachea und Kehlkopfschleimhaut blass. Reichlicher, dünner Schleim in der Trachea. Lunge collabirt nur sehr unvollkommen, etwa $^3/_4$ derselben ist blass, die übrigen Theile werden von theils grösseren theils kleineren Blutungen und Ecchymosen eingenommen. Namentlich die Oberlappen stark dunkelroth, zwischen den offenbar infiltrirten Alveolen liegen andere emphysematöse. Auch die blassen Lungenpartien zeigen zum grossen Theil verminderten Luft- und vermehrten Flüssigkeitsgehalt. Es lässt sich reichlich schaumige Flüssigkeit von den Schnittflächen ausdrücken. In derselben erkennt man mikroskopisch Blut und ziemlich reichliche, kleine, nebst weniger zahlreichen, gequollenen, grossen Lungenepithelien, die Fettkörnchen enthalten. Trachealinhalt reagirt nicht sauer, Trachealepithel erscheint mikroskopisch normal. — Im Magen zahlreiche, stecknadel- bis weizenkorngrosse, dunkelbraunrothe, prominente, der Schleimhaut aufsitzende Klümpchen, offenbar kleinen Schleimhautblutungen entsprechend.

Meerschweinchen (27). Bis auf unwesentliche Differenzen im Eintreten der Cornealtrübung ergab die Beobachtung ganz die gleichen Symptome wie bei (26), auch der Tod trat gleichzeitig (nach 2 Stunden 10 Min.) und unter den gleichen Symptomen ein.

Digitized by Google

Section von Merschweinchen (27).

Augen und Trachea wie (26). Lungen von zahlreichen, meist sehr kleinen Hämorrhagien durchsetzt, doch sind auch einzelne grössere, dunkelrothe Partien vorhanden. Lungen wenig oedematös, collabiren sehr schlecht, offenbar wegen einer Erfüllung der feineren Bronchien mit zäherem Exsudat. Luftgehalt der nicht hämorrhagisch infiltrirten Theile ziemlich normal. — Magenschleimhaut zeigt die gleichen, kleinen Hämorrhagien wie (26), im Coecum starke Injection einzelner Peyer'scher Plaques, die ab und zu wie eine Hämorrhagie aussieht.

Kaninchen (28). Nach 20 Min. Etwas weissliches Augensecret, leichte Secretion von Speichel. Etwas Blässe und Livor der Nase.

Nach 60 Min. Stets sehr ruhiges Dasitzen. Geringe Reizerscheinungen.

Nach 150 Min. Noch immer erscheint das Thier wenig geschädigt. Augen halb offen.

Nach 240 Min. Status stets unverändert. 19 oberflächliche Respirationen. Augen im Lidspaltengebiet etwas angeätzt.

Nach 345 Min. Status erscheint etwas soporös. Aeussert wenig Reizsymptome. Respiration, so oft sie gezählt wird, etwa 20.

Nach 400 Min. Heraus. Status idem.

Unmittelbar nach dem Herausnehmen. Die Schleimhautfältchen im unteren, inneren Winkel der Nasenlöcher zunächst dem Septum sind statt rosa wie beim gesunden Thier bräunlich-livid gefärbt. Ganze Nase leicht geschwollen. Rahmiges, weisses Secret in den Augen.

20. März. Nase etwas hart. Mittags beginnt stärkere Dyspnoe.

21. März. An der Stelle der Schleimhautfältchen, die necrotisch abgestossen wurden, liegen Geschwüre von diphtheritischem Charakter.

26. März. Ziemlich starker, eitriger Nasenkatarrh. Die Nasenränder beginnen sich gangränös abzustossen.

29. März. Die ganze knorpelige Nase hat sich abgestossen, das knöcherne Septum prominirt aus den geschrumpften Nasenlöchern.

5. April. Nasenlöcher bis auf 2 enge Kanäle narbig verwachsen, zwischen denen das knöcherne Septum spitz prominirt. Thier sehr abgemagert.

(Geht aus Versehen zur Section verloren.)

Versuch X. (8. December 1885.)

Versuchsthiere: Eine 2—3 Monate alte Katze (29), erwachsenes, grosses Kaninchen (30), Meerschweinchen (31).

Gehalt der Kastenluft an HCl: 3,4 ‰ während des ganzen Versuches.

Versuchsdauer: 1½ Stunde.

Katze (29). Sofort lebhafte Unruhe. Schäumende Speichelsecretion. Nasensecretion. Athmet durch den geöffneten Mund. Reichliche Thränensecretion.

Nach 20 Min. Speichelsecretion continuirlich, ziemlich starke Conjunctivitis. Anhaltende Unruhe.

Nach 28 Min. Fortwährend schmerzliches Jammern der Katze, die Augen meist geschlossen. Katzenspeichel bisher stets dünnflüssig, nie zäh.

Nach 33 Min. Katzenauge deutlich angeätzt. Ab und zu Brechbewegungen.

Nach 54 Min. Stets Athmen mit offenem Mund unter lebhaften Schmerzäusserungen. Katzennase blass, nur die Umgebung der Nasenlöcher geröthet.

Nach 60 Min. Rechts und links vom Septum narium erscheinen kleine Partien der Nasenschleimhaut vertrocknet.

Nach 90 Min. Status idem. Herausgenommen.

Nach der Herausnahme wird die Katze sofort mit Chloroform getödtet.

Section der Katze.

Oberlappen der Lunge etwas emphysematös, Unterlappen von normalem Luftgehalt von einer grossen Zahl miliarer Ecchymosen durchsetzt.

Trachea blass, etwas dünne, schwachsauere Flüssigkeit enthaltend. Mässiges aber deutliches Epiglottisoedem. Zunge und Rachen ohne deutliche Epitheldefecte. Linke Cornea stark trübe, noch stärker die rechte, die einem vorher mit Cocaïn behandelten Auge angehörte.

Kaninchen (30). Sehr bald etwas weissliches Augensecret.

Nach 20 Min. Respiration durch den offenen Mund.

Nach 27 Min. Sehr starke Dyspnoe. 14 Respirationen. Mund- und Nasenschleimhaut livid, secernirt nicht. Grösstentheils beide Augen geschlossen.

Nach 90 Min. Die heftige Dyspnoe hält an.

Nach 90 Min. heraus. Cornea des linken meist geschlossenen Auges zeigt nur sehr geringe oberflächliche Trübung, das rechte vorher cocaïnisirte ein starkes, halbmondförmiges Leucom im Gebiete der nicht vollkommen geschlossenen Lidspalte.

Nach 24 Stunden. Nase trocken, zeigt keinen Katarrh, am Septum jederseits ein bräunlicher Fleck, beginnende Nekrose. — Beide Augen zeigen starke Entzündung und Schwellung der Conjunctiva palpebrarum, Lider verklebt.

Nach 48 Stunden. An dem Zustand der Augen keine Veränderung. Es hat sich seit gestern ein intensiver, eitriger Nasenkatarrh entwickelt. Die ganze vordere Partie der Nase ist etwas geschwollen. Dyspnoe beträchtlich.

Tod nach $5^1/_2$ Tagen.

Section des Kaninchens (30).

Linke Cornea in ihren unteren Partien etwas getrübt, rechte Cornea, auf die vorher Cocaïn eingewirkt hatte, sehr viel stärker.

Beiderseits starke Conjunctivitis

Nasenöffnung von mit Borken bedeckten Geschwüren umsäumt. Haut und Bindegewebe der Nase succulent lassen sich auf $1-1^1/_2{}^{cm}$ weit von den Knochen abheben.

Nasenflügelknorpel feucht, bräunlich-schwarz verfärbt, ebenso das häutige und knorpelige Septum narium. Nasenmuscheln sehr stark hyperämisch, stellenweise rahmige, dicke Eiterauflagerungen.

Trachea sehr stark injicirt, ebenso die Basis der Epiglottis, woselbst Residuen von Ecchymosen vorhanden zu sein scheinen. Trachea secretfrei.

Oberlappen der Lunge fast anectatisch, neben emphysematösen Randpartien hepatisirt. In den Unterlappen massenhafte frischrothe und trübrothe,

Digitized by Google

linsengrosse und grössere hämorrhagisch entzündliche Herde, die kreisförmig durch die Pleura durchschimmern.

Meerschweinchen (31). Von Anfang an ziemlich unruhig, fast sofort trübes Secret in beiden Augen.

Nach 26 Min. Beide Corneae stark trübe.

Nach 32 Min. Dünnschaumige Nasensecretion.

Nach 93 Min. Heraus.

Tod nach 48 Stunden.

Section des Meerschweinchens (31).

Schneidezähne etwas matt, nicht glänzend. Nasengegend in der Grösse eines Pfennigstücks bretthart vertrocknet. Nasenöffnung ganz obliterirt. Die trockne nekrotische Partie reicht bis an die Oberlippe. Die Innenseite der Haut ist schwarz verfärbt. Fast das ganze häutige und knorpelige Nasengerüst, ebenso die vorderen Partien der Nasenmuscheln zeigen schwarzbraune Verfärbung. Ueber das Vorhandensein von Eiter in der Nase nichts notirt. Corneae stark getrübt, aber doch noch durchscheinend. — Starke Hautdefecte an der Sohle der Vorderfüsse, so dass sich die Knochen leicht ausschälen lassen (Anätzung der zarten Haut durch die am Boden des Kastens condensirte Säure). Hinterfüsse normal. — Trachea und Kehlkopf enthalten wenig dünnen Schleim, keine Ecchymosen. — Grosse Hämorrhagien in den Oberlappen der Lunge, der rechte Unterlappen erscheint pneumonisch infiltrirt, der linke, insoweit er nicht von Blutungen eingenommen ist, normal.

Versuch XI. (20. März 1886.)

Versuchsthiere: Ein nicht ganz erwachsenes Kaninchen (32), 1 Meerschweinchen (33), 2 Ratten (34, 35).

Gehalt der Kastenluft an HCl: Durch ein Versehen nahm der Gehalt in diesem Versuche stets zu: Erste Stunde 2,67 ‰, folgende 2 ½ Stunden 3,49 ‰, letzte Stunde 4,90 ‰.

Versuchsdauer: 4 Stunden 40 Min.

Kaninchen (32). Anfangs starke Erregung, stellt sich auf die Hinterfüsse, dann bald ganz ruhig geduckt.

Nach 16 Min. Sehr unruhig ab und zu. Schnauze livid. Corneae schimmern leicht opak. Dann soporöses Daliegen, Augen halb auf. Schwacher Schaum vor dem Munde.

Nach 20 Min. 24 mitteltiefe Respirationen. Die Schnauze grünlich-grau verfärbt. Die Schleimhautläppchen in den Nasenlöchern sind schmutzig-röthlich.

Nach 35 Min. Kaninchen soporös. Die Schleimhautläppchen sind intensiv geröthet.

Nach 50 Min. Kaninchennase dunkelviolett.

Nach 74 Min. Es beginnt die Secretion von weisslichem Nasenschleim. Nasengegend sehr dunkel gefärbt. Der soporöse Eindruck ist geringer, die Dyspnoe stärker.

Nach 100 Min. Pfeifende Respiration durch die geschwollene Nase und den geöffneten Mund.

Nach 135 Min. Respiration 22, angestrengt mit offenem Mund, seit 1 Stunde keine nennenswerthe Secretion mehr. Ab und zu strampelnde Bewegungen der Vorderpfoten, die ich glaube damit erklären zu müssen, dass die auf dem Boden des Käfigs vorhandene in Wasser absorbirte Salzsäure die Füsse des Thieres schmerzhaft reizt.

Nach 155 Min. In der letzten Zeit wurde ziemlich viel schaumiger Speichel abgesondert. Augen zu $^{3}/_{4}$ verklebt. Nasengegend fast schwarz.

Nach 220 Min. Status fast unverändert.

Nach 240 Min. Nase viel blasser. Dyspnoe mässig.

Nach 250 Min. Nase entschieden blasser, aber Ober- und Unterlippe noch immer ziemlich dunkel.

Nach 280 Min. Heraus. Status ziemlich unverändert, Augen verschwollen.

Kaninchen wird am 21. März, also 24 Stunden nach dem Versuch todt gefunden.

Section des Kaninchens (32) (einige Stundeu nach dem Tod).

Oberlippe und Nasenhaut etwa auf 1—2^{cm} weit gangränös, schmutziggrau-braun verfärbt, fühlen sich oberflächlich etwas hart an, das subcutane Gewebe ist dagegen sulzig, löst sich sehr leicht vom Knochen. Aehnliche Gangrän zeigen die vorderen Partien der Nasenmuscheln, das vorderste Stück des Septum cartilagineum und der Anfang der Nasenflügelknorpel. Kein Eiter in der Nase. Zungenränder zeigen starke Epitheldefecte.

Venen des Körpers strotzend gefüllt mit flüssigem Blut, ebenso enthalten das rechte Herz und die Vorhöfe reichlich flüssiges Blut, das linke Herz ist leer.

Trachea schimmert von aussen bläulich, zeigt aber nur wenige Ecchymosen, dagegen eine sehr starke Füllung der Capillaren, die beim Anschneiden deutlich bluten. Epiglottis gangränös verfärbt. Das Epithel im Kehlkopfinnern löst sich leicht, ebenso das der Trachea, wo stellenweise ein halbdurchsichtiger, leicht blutig gefärbter, etwas glasiger Schleim aufgelagert ist, der am Ende der Trachea oberhalb der Bifurcation in grösseren Mengen angehäuft wahrscheinlich den Erstickungstod bedingte. Lunge collabirt ordentlich, etwas Emphysem in den oberen Partien, durch das ganze Gewebe zerstreut zahlreiche Hämorrhagien. Keine grössere Infiltration ganzer Lappen.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Trachealschleims ergab, dass derselbe keineswegs aus Fibrin bestand, sondern aus Mucin, das zahlreiche, theils gequollene, theils bis auf den Verlust ihrer Cilien gut erhaltene Flimmerepithelien nebst rothen und weissen Blutkörpern einschloss.

Einige Hämorrhagien in der Magenschleimhaut. Die Serosa des Magens zeigt an der kleinen Curvatur gegen den Pylorus hin ein etwa Zweimarkstück grosses, blutig-seröses Infiltrat. Corneae stark trübe.

Meerschweinchen (33). Nach 5 Min. Augen voll trüben Schleimes. Vertieftes dyspnoisches Athmen. Reizsymptome.

Nach 14 Min. 23 tiefe Respirationen. Corneae scheinen trübe.

Nach 28 Min. Heftige dyspnoetische Unruhe, dann Schwanken. Corneae ganz trübe, Hinterbeine erscheinen geschwächt.

Nach 38 Min. Fällt auf die Seite, dann wieder heftigste Dyspnoe.
Nach 48 Min. Abermaliges mattes Umsinken.
Nach 51 Min. Sinkt todt ohne Krämpfe zusammen.

Section des Meerschweinchens (33) unmittelbar nach dem Tode.

Trachea und Larynx blass ohne wesentlichen Secretinhalt. Lunge zeigt zahlreiche zerstreute grössere und kleinere Blutungen und Atelectasen mit grossen Partien normalen Gewebes, dazwischen 12—15 halblinsengrosse Hämorrhagien im Magen, keine im Coecum. Beide Corneae stark opak. Sowohl das Blut als das subcutane Gewebe zeigen alkalische Reaction. Einzelne Muskeln lassen fibrilläre Zuckungen erkennen. Herz steht still.

Ratten (wenig beobachtet) (34 u. 35). Nach 1 Stunde heftiger Dyspnoe mit Maulaufsperren etc., beginnt eine schaumige Nasensecretion.

Nach $2\frac{1}{2}$ Stunden ist die Nase der einen Ratte sehr stark livid, schwärzlich, die der andern mehr dunkelroth; beim Abbrechen des Versuches nach $4\frac{1}{2}$ Stunden sind die Schnauzen, Nasen und zum Theil auch die Umgebung der Augen dunkelgrau, die Corneae trüb.

Es fällt an beiden weissen Ratten auf, dass der Rückenpelz sich im Verlauf des Versuches allmählich rosa färbt, welche Farbe sich bis zum Tode hält. Ueber die Ursache dieser Färbung kann ich keine Angaben machen, sicher sitzt der Farbstoff in den Haaren. Eine Täuschung durch Färbung mit einem accidentellen Farbstoff scheint ausgeschlossen.

Section der Ratte (34) unmittelbar nach ihrer Tödtung durch Chloroform am 21. März.

Corneae ganz trübe. Schnauze analog gangränös wie bei dem Kaninchen (30). Lunge blutreich aber sonst scheinbar normal. An der kleinen Trachea ist auch nichts abnormes zu entdecken. Die Haut um die eine Orbita ist durch einen Bluterguss abgehoben.

Ratte (35). Stirbt am 23. März. Die Nase vollkommen trocken, schwarz nekrotisch, das Thier hat starke Dyspnoe und sucht stets an der Nase zu kratzen. Etwas blutiges Secret in den Augen. — Keine Section gemacht.

Versuch XII. (30. März 1886.)

Versuchsthier: Grosse erwachsene Katze (36).
Gehalt der Kastenluft an Salzsäure: 5,0 ‰.
Versuchsdauer: 12 Min.

Die grosse Katze wurde wegen ihrer Wildheit chloroformirt, und in tiefer Narkose aber gut athmend in den Kasten gesetzt.

Anfangs 23 tiefe Respirationen, dieselben werden allmählich flach und unregelmässig und es tritt Exitus ein. Bemerkenswerth ist, dass in dem ganzen Versuche keine Spur von Speichelsecretion auftrat.

Versuch XIII. (30. März 1886.)

Versuchsthiere: 1 grosses Kaninchen (37), 1 Meerschweinchen (38).

Gehalt der Kastenluft an Salzsäure: Erste Stunde 5,88 ‰, folgende $2\frac{1}{2}$ Stunden 5,40 ‰.

Versuchsdauer: $3\frac{3}{4}$ Stunden.

Meerschweinchen (38). Sofort heftige Reizsymptome. Ohren röthen sich stark. Taumelnde Bewegung.

Nach 5 Min. Ohren wieder normal rosa, Nase blass.

Nach 8 Min. Ohren wieder blass. Augen zeigen weissliches Secret, sind geschlossen.

Nach 10 Min. Corneae opak. Starke Dyspnoe und Unruhe.

Nach 13 Min. Scheint moribund. Seitenlage. 13 tiefe Respirationen. Ohren cyanotisch, zeigen eine Ecchymose.

Nach 25 Min. Heftigste Dyspnoe. Leichte Cloni. Unruhige, halb taumelnde, lebhafte Bewegungen wechseln mit mattem Zusammensinken in Seitenlage.

Nach 32 Min. Heftigste Dyspnoe. 9 tiefe Respirationen bei offenem Mund.

Nach 35 Min. Herausgenommen.

Das herausgenommene Thier zeigt noch einige oberflächliche Athemzüge, Reflexe auf Kneipen der Hinterfüsse, stirbt aber einige Minuten später ohne besondere Symptome ganz ruhig.

Section des Meerschweinchens (38) sofort nach dem Tode.

Corneae trübe. Trachea blass ohne wesentliches Secret. Lungen in ihren oberen Lappen normal, Unterlappen hyperämisch ohne ausgebreitete Hämorrhagien. Luftgehalt vermindert.

2 kleine Magenhämorrhagien.

Muscheln der Nase sehr hyperämisch, dunkelviolett.

Knorpel des Septum narium schon etwas verfärbt. (?)

Augenflüssigkeit und Speichel stark sauer.

Blut, Trachealschleim alkalisch, Harn stark alkalisch.

Kaninchen (37). Anfangs schon sehr ruhig. Respiration 10.

Nach 5 Min. Augen sehr trocken.

Nach 8 Min. Corneae erscheinen leicht opalescirend.

Nach 10 Min. Nase stark livid.

Nach 33 Min. Stets sehr ruhig. Respiration 20, ziemlich oberflächlich.

Nach 70 Min. 16 Respirationen. Sehr ruhig.

Nach 90 Min. 15 Respirationen, etwas röchelnd. Nase röthlich. Augen halb bis ganz geschlossen.

Nach 120 Min. 17 Respirationen. Status idem.

Nach 135 Min. 14 Respirationen. Schnauze violett. Sehr ruhig. Nur in langen Pausen einige schwache Reizsymptome.

Nach 170 Min. Dyspnoe stärker. Athem laut hörbar. Augen fest geschlossen. Halb auf der Seite liegend.

Nach 200 Min. Abgesehen von seltenen strampelnden Bewegungen mit den Vorderfüssen herrscht grosse Ruhe.

Digitized by Google

Nach 225 Min. Herausgenommen. Status idem.

Status nach dem Herausnehmen am 30. März: Schleimrasseln. Nase etwas feucht, livid, deutlich angeätzt. Starke, centrale, weisse Corneaflecken. Der Athem des Thieres reagirt stark sauer. Zähne sehr deutlich angegriffen.

3. April. Starker, eitriger Nasen- und Conjunctivalkatarrh.

5. April. Tod. Section 3 Stunden nach dem Tode.

Section des Kaninchens (37).

Die Corneae zeigen querovale, weisse Flecken etwa von der Grösse der Pupille und etwas nach unten an dem Aequator des Auges gelegen. Ganze Cornea leicht getrübt. Starke Conjunctivitis mit dickem, rahmigem Augensecret. — Starker, eitriger Nasenkatarrh, von Necrose in der Nase nur Andeutungen! Gangrän eines Theiles der linken Hälfte des Schleimhautüberzugs des Palatum durum. Rachen normal. Im Magen keine Hämorrhagien zu sehen, dagegen im Coecum einige braun-rothe Ecchymosen. Milz klein.

An der Epiglottis eine kleine Hämorrhagie, 2 weitere an der Aussenseite der Arytaenoidknorpel. Trachea stark hyperämisch, secretfrei. Der linke Oberlappen und der oberste Theil des Mittellappens scharf umgrenzt fast luftleer, dunkelbraun-roth derb glänzend; spärliche, lufthaltige Lobuli bedingen eine Andeutung von Marmorirung. Rechter Oberlappen normal, Mittellappen vollkommen luftleer, braunroth glänzend (leberartig) abgesehen von 3—4 Läppchen von der Grösse eines Pfennigstücks, die starkes Emphysem zeigen. Die beiden Unterlappen und der rechte Oberlappen rosaroth, erscheinen, abgesehen von zahlreichen, sie durchsetzenden, kleinen Hämorrhagien normal.

Uebersichtstabelle I.

Katzen.

Versuchs-nummer	Gehalt in ‰	Nähere Angaben über das Thier (Nummer)	Dauer Std.	Dauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuch
I	0,10	Fast erwachsene Katze (1)	6	—	Nur leichte Nasensecretion, nach 50 Min. mittelstarke, anhaltende Speichelsecretion. Sonst normal.	Nach Herausnehmen normal.
IV	0,90	Sehr alte grosse Katze (11)	6	—	3stündige Speichelsecretion v. wechselnder Qualität. Augen meist geschlossen. Keine wesentliche Dyspnoe. Würgbewegungen. Letzte Stunden etwas soporös.	Sofort nach Versuch durch Chloroform getödtet. Leichte Corneatrübung im Lidspaltengebiet. Etwas Hyperämie des unteren Lungenlappen. Leichte Verfärbung des Nasenskeletts.

Digitized by Google

Versuchs-Nummer	Gehalt in ‰	Nähere Angaben über das Thier (Nummer)	Dauer Std.	Dauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuch
V	Erste Stunde 0,47 folgende 5 Stunden 1,0	Erwachsene kräftige Katze (12)	6	—	Symptome fast genau wie bei (11). Nach 3 Stunden eine Zeit lang ziemlich starke Nasensecretion. Leichte Corneaanätzung.	Erholt sich in einigen Tagen vollkommen
X	3,4	Halbwüchsige Katze (29)	1	30	Heftige Schmerzen. Anhaltende dünnflüssige Speichelsecretion. Brechbewegungen. Nase blass, Schleimhautpartien in der Nähe des Septum zeigen trockene Krusten.	Sofort mit Chloroform getödtet. Etwas Emphysem der Oberlappen der Lunge. Zahlreiche miliare Blutungen in der Lunge. Corneaanätzung. Etwas Epiglottisoedem.
XIII	5,0	Grosse Katze (36)	—	12	Wird in tiefer Chloroformnarkose in den Kasten gesetzt. Stirbt ohne Speichelsecretion.	

Uebersichtstabelle II.

Kaninchen.

Versuchs-Nummer	Gehalt in ‰	Nähere Angaben über das Thier (Nummer)	Dauer Std.	Dauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuch
II	0,14	(2)	3	10	Leichte Reizsymptome, leichte Conjunctivitis und Rhinitis.	Erholt sich rasch.
III	0,3	(7)	6	—	Wenig Reizsymptome. Rhinitis. Gegen Versuchsende leicht grubige Vertiefungen auf der Cornea des linken Auges.	Cornea nach 24 Stunden, Nasenkatarrh nach 3 Tagen wieder gut.
V	Erste Stunde 0,47 folgende Stunden 1,0	(15)	6	20	Wenig Reizsymptome, kaum Dyspnoe. Wenig weisses Augensecret. Leichte Corneaanätzung links, rechtes Auge meist ganz geschlossen. Soporoses Verhalten. Nasenränder angeätzt, Nase erst livid, dann blass.	Nach Ueberstehung eines eitrigen Nasenkatarrhs und Heilung der oberflächlichen Nasengeschwüre, Tod nach 6 Wochen. Atelectase des rechten Oberlappens complet, des linken theilweise.

Digitized by Google

Versuchs-Nummer	Gehalt in ‰	Nähere Angaben über das Thier (Nummer)	Dauer Std.	Dauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuch
VI	1,1	(15)	4	20	Verhalten fast genau wie (13) nur Nase mehr geröthet statt blass und livid.	Erholt sich nach einigen Tagen ohne wesentlichen Nasenkatarrh durchzumachen.
VII	1,35	(21)	1	15	Nach $^1/_4$ Stunde Dyspnoe u. livide Schnauzenfärbung, es entwickelt sich Conjunctivitis und centrale Corneatrübungen.	Nach 2 Tagen eitriger Nasenkatarrh, der bis zum Tod (nach 23 Tagen) anhält. Augen nach 8 Tagen normal. — In der Lunge grössere Blutungen und schlaffe Hepatisation der Unterlappen. Septum narium schwärzlich verfärbt.
VIII	1,35	(23)	1	10	Augen durch Lidervernähung complet geschützt. Wenig respiratorische Symptome.	Nur wenige kleine Lungenhämorrhagien. Tracheahyperämie stark.
VIII	1,35	(24)	1	40	Starke Anätzung der Cornea.	Aehnlich wie (23) nur ausgedehntere Blutungen.
IX	1,40	(28)	6	40	Wenig Reizsymptome. Nase blass und livid. Etwas soporöses Verhalten, wenig Secretion. Lidspaltengebiet der Cornea etwas angeätzt.	Binnen 14 Tagen Abstossung des ganzen Nasengerüsts unter eitrigem Nasenkatarrh, der mit narbiger Schrumpfung der Nasenlöcher ausheilt. Thier sehr abgemagert, keine Section.
X	3,4	(30)	1	30	Sehr starke Dyspnoe. Conjunctivitis. Anätzung der Cornea im Lidspaltengebiet. Nase trocken, beginnende Schleimhautverfärbung am Septum.	Tod nach $5^1/_2$ Tagen. Feuchte Gangrän und starker, eitriger Katarrh der Nase. Trachea sehr stark injicirt. Starke Hepatisirung der Oberlappen, hämorrhagische Entzündungen in den unteren Lappen. — Corneae noch mit trüben Stellen, starke Conjunctivitis.

Digitized by Google

Versuchs-Nummer	Gehalt in ‰	Nähere Angaben über das Thier (Nummer)	Dauer Std.	Dauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
XI	Von 2,43 auf 4,45 zunehmend	(32)	4	40	Nach kurzer Erregung fast während des ganzen Versuchs sehr ruhig. Nase erst livid, dann dunkelviolett, später wieder blasser. Ziemlich starke Dyspnoe. Corneae zur Hälfte stark opak.	Tod nach 24 Stunden. Beginnende Gangrän der Nase, kein eitriger Nasenkatarrh. Anätzung der Zungenränder. Epiglottis etwas schwärzlich verfärbt. Tracheïtis, Epithel in Kehlkopf und Trachea sehr locker. Glasiger Schleim in der Trachea. Etwas Emphysem der Oberlappen, überall in der Lunge Hämorrhagien in geringer Ausdehnung, auch in der Schleimhaut undSerosa des Magens einige Blutungen.
XIII	5,6	(37)	3	45	Sehr ruhig. Augen meist geschlossen. Ziemlich starke Dyspnoe. Nase verfärbt ins Violette. Zähne deutlich angegriffen. Corneae im Lidspaltengebiet verätzt.	Tod nach 5 Tagen. Corneaanätzung persistirt. Starke Conjunctivitis. Eitriger Nasenkatarrh, aber nur sehr geringe Andeutungen von Nasengangrän. 2 Hämorrhagien in der Kehlkopfschleimhaut. Oberlappen in grosser Ausdehnung hepatisirt, untere von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt.

Uebersichtstabelle III.
Meerschweinchen.

Versuchs-Nummer	Gehalt in ‰	Nähere Angaben über das Thier (Nummer)	Dauer Std.	Dauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
III	0,3	(8)	6	—	Respirat.vertieft. Allmählich sich ausbildende starke Corneatrübung links, viel später und schwächer auch rechts. Nase gereizt.	Nach 6 Tagen links noch leichtes Leucom und verkrustete Nasengeschwüre. Nach 11 Tagen Heilung unter Abstossung gangränöser Nasenpartien.

Versuchs-Nummer	Gehalt in ‰	Nähere Angaben über das Thier (Nummer)	Dauer Std.	Dauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
III	0,3	(9)	6	—	Aehnlich wie (8) aber Anätzung der Corneae etwas geringer.	Nur 6 Tage beobachtet, so lange Symptome gleich wie bei (8).
V	1,03	(14)	3	50	Bald zieml. heftige Dyspnoe. Anätzung der Nasenschleimhaut und der Corneae. Tod unter Unruhe u. schwachen klonischen Convulsionen ohne eigentlichen Tetanus.	Zahlreiche, kleine Lungenhämorrhagien, zieml. reichl. dünnflüssiges Secret in der Trachea. Eine Magenschleimhauthämorrhagie.
VI	1,1	(16)	4	20	Verhalten fast genau wie (14), nur zeigt sich eine bedeutende Verengerung der Nasenlöcher.	Stirbt nach 3 Tagen. Corneae stark opak. Conjunctivitis. Nekrotische Vertrocknung der Nase. Laryngotracheïtis suppurativa. Lungenhämorrhagien, Lungenluftgehalt vermindert, zahlreiche Atelectasen.
VII	1,35	(22)	1	15	Heftige Reizsymptome, links starke, rechts schwache Corneaanätzung.	Nach 16 Tagen wieder ziemlich normal. Ohne eitrigen Nasenkatarrh oder Gangrän der Nase.
VIII	1,35	(25)	1	40	Etwas Dyspnoe. Starke Corneaanätzung.	Zahlreiche kleinere und grossere Lungenhämorrhagien.
IX	1,54	(26)	2	10	Nach starker Corneaanätzung stirbt das dyspnoetische Thier unter leichten Convulsionen nach 2 Stunden 10 Min.	Trachea u. Kehlkopf voll dünnem, reichl. Secret, blass. Hämorrhagische Entzündung von etwa ¼ des Lungengewebes. Zahlreiche kleine Haemorrhagien der Magenschleimhaut.
IX	1,54	(27)	2	10	Fast genau wie (26).	Fast genau wie (26).
XI	2,43	(33)	—	51	Nach heftiger Dyspnoe und starker Unruhe Tod unter leichten klonischen Zuckungen. Corneae ganz trübe.	Zahlreiche grössere und kleine Lungenhämorrhagien, 12—15 kleine Magenhämorrhagien. Trachea und Larynx ziemlich normal.

Versuchs-Nummer	Gehalt in ‰	Nähere Angaben über das Thier (Nummer)	Dauer Std.	Dauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuch
X	3,4	(31)	1	33	Heftige Dyspnoe. Corneae verätzt. Vorderfüsse an der Sohle stark verätzt.	Tod nach 48 Stunden. Nekrose des grössten Theils des häutigen und knorpeligen Nasengerüsts. Trachea und Larynx ziemlich normal. Grosse Hämorrhagien der Lunge und pneumon. Infiltration des rechten Unterlappens.
XIII	5,6	(38)	—	35	Nach 35 Min. herausgenommen stirbt es sehr bald nachher. Symptome genau wie bei (33). Corneae nach 10 Min. opak.	Trachea blass. Hyperämie der Unterlappen der Lunge ohne grössere Hämorrhagien. 2 kleine Magenhämorrhagien. Starke Hyperämie der Nasenmuscheln, Nasenknorpel erscheinen schon etwas verfärbt.

Aus den hier mitgetheilten Versuchsprotokollen geht nun Folgendes über die Wirkung der eingeathmeten Salzsäuredämpfe hervor, wobei vorläufig die Beobachtungen am Frosch nicht berücksichtigt werden sollen.

Wirkung auf das Allgemeinbefinden.

Abgesehen von den Versuchen I und II, wobei nur Mengen von 0,1 und 0,14 ‰ zur Wirkung kamen, zeigten alle Thiere wenigstens im Beginn der Versuche regelmässig Symptome von mehr oder weniger heftigem Schmerz und Unbehagen. Gewöhnlich äusserten sich diese durch eine lebhafte Unruhe, Hin- und Herlaufen im Kasten, Erheben auf die Hinterfüsse (Kaninchen), Schreien (Kaninchen, Meerschweinchen), ja die Katzen suchten bei stärkeren Dosen mehrfach gewaltsam den Glasbehälter zu zertrümmern [1]). Meist trat aber ziemlich rasch eine Beruhigung

1) Bei stärkeren Dosen müssen die Thiere nicht nur an den Schleimhäuten, sondern auch an der ganzen Körperoberfläche, jedenfalls überall da,

ein, die Thiere verharrten in ihren Stellungen, doch reichliches Wischen der Nase, stärkere oder schwächere Dyspnoesymptome verriethen, dass ihnen der Aufenthalt in dem Raum sehr unangenehm sei. Bei der Mehrzahl der Versuche, etwa bis zu einem Säuregehalt von 1½—2 ‰ trat nach ¼—½ Stunde, namentlich bei den Kaninchen und Katzen ein Stadium ein, das in den Protokollen häufig mit »soporös« bezeichnet ist. Die Thiere verhalten sich dann auffallend ruhig, nehmen zuweilen liegende oder halbliegende Stellungen an, nur ab und zu unterbrechen stärkere Dyspnoe- oder Reizsymptome die Ruhe. Bei Kaninchen (32) dauerte dieser soporöse Zustand sogar bei einem Gehalt von gegen 3 ‰ HCl 40 Minuten, erst nachher bildete sich allmählich stärkere Dyspnoe aus, bei Kaninchen (37) herrschte selbst bei 5½ ‰ HCl fast 2 Stunden lang ein von keiner lebhafteren Bewegung unterbrochener scheinbar soporöser Zustand, der auch später nicht von besonders starker Dyspnoe gefolgt wurde. Ganz Aehnliches gilt von dem Verhalten der zwei Katzen (11) und (12), die bei ca. 1 ‰ auch lange Zeit in halbschlafender Stellung verharrten. Kaninchen (30) dagegen zeigte allerdings so wenig wie die Katze (29) bei 3,4 ‰ in dem 1½ stündigen Versuch X jemals eine wirkliche Ruhe, die Dyspnoe- und die Reizerscheinungen waren in diesem Falle zu heftig, um einen Zustand vollkommener Ruhe entstehen zu lassen.

Bei den von mir untersuchten Concentrationen des Salzsäuredampfs war der Zustand der Katzen und Kaninchen unmittelbar am Ende des Versuches nie geradezu lebensgefährlich, stets hielten sich die dyspnoëtischen Erscheinungen in Grenzen, die eine Fortsetzung der Versuche noch eine Zeit lang gestattet hätten — anders verhielten sich die Meerschweinchen. Diese Thiere zeigten nur ganz ausnahmsweise ein deutlicher ausgebildetes soporöses Stadium, fast stets entwickelte sich (bei den stärkeren Dosen sehr schnell) eine ziemlich heftige stets zunehmende Dyspnoe, in der

---

wo kleine Verletzungen sind, Schmerzen haben; mich schmerzten wenigstens fast stets die Hände, wenn ich ein solches von Speichel und condensirtem Wasser feuchtes Thier aus dem Kasten herausnahm. Schon die ganz unverletzte Hand empfindet beim Hineinhalten in Säuredampf ein Wärmegefühl.

die Thiere unruhig alle möglichen Stellungen aufsuchten, die etwas Erleichterung der Respiration gestatteten. Sehr häufig stützten sich die dyspnoëtischen Meerschweinchen mit den Vorderfüssen auf den Rücken der gleichzeitig im Raume vorhandenen Kaninchen (Orthopnoe), taumelten herabgleitend mit unsicheren Schritten durch den Kasten, sanken auf die Seite und gingen meist unter mehr oder weniger stark entwickelten, oft nur angedeuteten klonischen Zuckungen zu Grunde, ohne einen deutlichen tetanischen Krampf. Ich will hier nochmals ausdrücklich hervorheben, was schon in einem Protokoll (X) bei 3,4 ‰ angedeutet ist, dass das Holzgitter, das den Thieren als Unterlage diente, sich stets etwas mit Salzsäure beschlug, und dass namentlich die zarten Füsschen der Meerschweinchen dadurch öfters angeätzt wurden, so dass für einen Theil der klonischen Zuckungen periphere Reize als Ursache wahrscheinlich werden; beim Kaninchen kann ich dies sogar mit Sicherheit aussprechen, da den Thieren öfters dabei der Schmerz und Unwillen anzusehen war. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass in meinen spärlichen Versuchen an Ratten diese kleinen Thiere sich weit widerstandsfähiger gegen die unmittelbare Säuredampfwirkung zeigten als die Meerschweinchen (z. B. Ratten 34 und 35); über die Ursache dieser Widerstandsfähigkeit fehlen mir Vermuthungen, jedenfalls hätte man bei dem engen Lumen der respiratorischen Kanäle bei der Ratte eher eine besonders starke Gefährdung durch endzündliche Processe in denselben erwarten sollen, als bei einem der grösseren Thiere.

Betrachten wir nun kurz die Wirkung der Salzsäure auf die einzelnen Organe und Körperfunctionen.

Wirkung auf die Augen.

Schon sehr schwache Concentrationen der Säure brachten bei meinen Versuchsthieren nach relativ kurzer Zeit der Einwirkung sowohl Thränensecretion und Conjunctivitis als Trübung der Cornea hervor. Diese Symptome sind direct abhängig von der Art der Lidbewegung resp. der Vollkommenheit des Lidschlusses der Thiere, was sich sehr leicht durch Vernähung der Lider eines

Digitized by Google

Auges zeigen lässt, das so geschützte Auge bleibt dann vollkommen intact. [Versuch VIII Kaninchen (23).] 1 ‰ bringt bei der Katze selbst in 6 Stunden nur sehr schwache, 3,4 ‰ in 1 ½ Stunden schon starke Corneatrübung hervor, beim Kaninchen wurden Spuren davon schon bei 0,3 ‰ in 6 Stunden, bei höherem Gehalt stärkere beobachtet, z. B. bei 1 ‰ in 6 Stunden schon deutlich. Kaninchen und namentlich Katzen haben häufigeren Lidschlag als Meerschweinchen, wenn sie die Augen schmerzen, so verschliessen sie sie sehr anhaltend und vollständig, so dass meist nur kleinere centrale Bezirke (oft genau dem Lidspaltengebiete entsprechend) angeätzt werden, beim Meerschweinchen wurde schon bei 0,3 ‰ in 6 Stunden eine ziemlich starke Corneatrübung beobachtet; bei starkem Salzsäuregehalt trüben sich die Meerschweinchencorneae ausserordentlich rasch, so bei (33) in 14 Minuten bei 2,67 ‰ und bei (38) in 10 Minuten bei 5,88 ‰. Neben der Corneatrübung fehlte in keinem der Versuche eine Conjunctivitis ganz, ihre Ausbildung aber schien wie der Grad der Corneaverätzung stark von individuellen Verhältnissen beeinflusst. Ich führe zum Beweise hierfür ein Versuchsprotokoll an, das ich unter die obigen nicht aufnehmen wollte, weil die Bestimmung des Salzsäuregehalts im Raume durch allerlei Missgeschick misslang (geschätzt auf ca. ½ ‰). Derselbe zeigt aber an vier scheinbar ganz gleichartigen Meerschweinchen angestellt, sehr schön die Bedeutung individueller Verschiedenheiten, indem ein Thier von den vieren in ganz auffallend starker Weise sowohl an den Augen als an den Respirationsorganen mehr als die anderen von den Säuredämpfen geschädigt wurde. Da die Thiere häufig ihre Plätze im Kasten wechselten, so ist es unmöglich, die beobachteten Differenzen etwa durch ungleiche Vertheilung der Säuredämpfe im Kasten zu erklären.

Versuch XIV. (22. Juli 1885.)

Versuchsthiere: 4 Meerschweinchen (39, 40, 41, 42).
Salzsäuregehalt der Kastenluft: ca. ½ ‰.
Versuchsdauer: 3½ Stunden.

Nr. 39, 41, 42 zeigen mässige Reizerscheinungen, etwas Dyspnoe, wenig Secretion, (39) zeigt am Ende des Versuchs deutlich aber schwach angeätzte

Corneae, (41) und (42) kaum Andeutungen von Trübung. Indessen zeigt (40) viel stärkere Schädigung. Schon nach 1/2 Stunde ist die Respiration wesentlich vertieft, nach 1 Stunde athmet es unter dyspnoetischem Aufstützen der Vorderbeine, welche Dyspnoe während der weiteren 2 1/2 Versuchsstunden anhält.

Beim Herausnehmen erweisen sich beide Corneae stark opak milchglasfarbig, und die Dyspnoe dauert die nächsten 24 Stunden fort, während sich die anderen erholt haben.

Section von Meerschweinchen (40).

24 Stunden nach Herausnehmen aus dem Kasten mit Aether getödtet. Trachea blass, etwas schaumige Flüssigkeit enthaltend. Lunge zeigt in all' ihren Lappen ausgedehnte Hepatisationen, die etwa im ganzen 2/3 des Lungengewebes einnehmen.

Die frisch von den hepatisirten Stellen abgeschabte Flüssigkeit enthält zahlreiche Leucocythen und ziemlich viele Lungenepithelien, in den relativ normalen Lungenpartien liegen zahlreiche Hämorrhagien von Kegelform, die ihre kreisförmige Basis der Lungenoberfläche zukehren.

Linke Cornea noch stark opak, rechte hat sich einigermaassen aufgehellt.

Section von Meerschweinchen (41) [gleichzeitig mit (40)].

Lungen und Trachea fast normal. In der Trachea etwas dünne, schaumige Flüssigkeit. Im hinteren Theile des linken Unterlappens eine linsengrosse Hämorrhagie von runder Form. Die Corneae zeigen kaum eine Spur von Trübung.

Die beiden andern Meerschweinchen sind nach 24—48 Stunden wieder normal.

Neben der spärlichen Thränensecretion (die nur bei der Katze etwas reichlicher ist) fiel mir in den Augen der Kaninchen und Meerschweinchen schon oft kurz nach ihrer Versetzung in die Gaskammer eine weisse rahmige Masse auf (andremale erschien die weisse Masse, wohl durch Mischung mit Thränenflüssigkeit als ein milchartiger Tropfen), die nicht selten am Anfang des Versuchs eine weit grössere Zerstörung der Cornea vortäuschte, als in der That vorlag.

Die mehrfache mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese weisse Masse beim Kaninchen ausschliesslich aus Fetttröpfchen besteht, von der drei- bis vierfachen Grösse der Milchkügelchen bis herab zu staubförmig feinen, dieselben färbten sich prachtvoll mit Alkanna; beim Meerschweinchen fanden sich neben spärlichen Fetttröpfchen namentlich abgestorbene, deformirte, geschrumpfte Epithelzellen.

Wo kommen diese Fetttröpfchen her? Ich kann mir nur denken, dass sie von den Meibom'schen Drüsen abgesondert werden, »acinösen Talgdrüsen, deren Secret normaler Weise das Uebertreten der Thränen über den Lidrand verhindert« (Landois), möchte aber doch diese Ansicht vorläufig mehr als Vermuthung als wie als Behauptung aufstellen, da mir bisher gar nichts bekannt ist, ob Jemand eine verstärkte Secretion dieser Drüsen auf äussere Einflüsse hin beobachtet hat.

Ueber die histologischen Veränderungen der Cornea durch Einwirkung von Salzsäure kann ich gegenwärtig nicht viel sagen. Herr Prof. Dr. Eversbusch interessirte sich in der letzten Zeit seines Münchener Aufenthalts lebhaft für diese Frage, er hatte selbst die Güte einzelne angeätzte Bulbi zu untersuchen. Leider unterbrach seine Uebersiesdelung nach Erlangen für den Moment diese Studien, und ich kann nach mündlicher Mittheilung von Prof. Eversbusch nur kurz bemerken, dass die Corneaveränderungen bei mässiger Salzsäuredampfeinwirkung denen, die Dr. Würdinger unter Eversbusch's Leitung bei Cocaïninstillation in das Auge auffand, im wesentlichen sehr ähnlich zu sein scheinen. (Mehr weniger starke Verdünnung und Einziehung des Hornhautparenchyms, namentlich seiner äusseren elastischen Lamelle mit Abplattung der Hornhautkörperchen, Schrumpfung und Abplattung erst der äusseren, dann auch der inneren Schichten des Corneaepithels, daneben auch Quellungs- und Nekroseerscheinungen in der Epithelschicht.)

Wirkung auf die Nasen- und Mundschleimhaut und die Speichelsecretion.

Die sofort auftretende Reizung bei der Einwirkung des Säuredampfs auf Mund- und Nasenschleimhaut ist erwähnt, ebenso die reflectorischen Wisch- und Reibebewegungen der Thiere. Beim Meerschweinchen kommt es dadurch nicht selten zu kleinen Schleimhautverletzungen und Blutungen an der Nase; doch liess sich nicht in allen Fällen ausschliessen, ob die Blutung nicht spontan erfolgt sei. Hand in Hand mit der Reizung der Schleimhäute geht Speichel- und

1) Münchener medic. Wochenschrift Nr. 8, 9, 10 1886.

Nasenschleimsecretion. Bei Kaninchen und Meerschweinchen spielen diese Secretionen keine grosse Rolle, die Nase ist gewöhnlich zuerst nur etwas feucht und erst in späteren Stadien des Versuches kommt es zur Secretion von einigen Tropfen trüben, dünnflüssigen Speichels, z. B. bei Kaninchen (32) nach 2½ Stunden, dagegen tritt bei der Katze, sowie sie Salzsäure auch nur in Dosen von 0,1—0,15 ‰ einathmet, eine geradezu imposante Speichelsecretion auf, deren Intensität Jeden, der sie zum erstenmal sieht, ausserordentlich überrascht. Die Secretion beginnt stets dünnflüssig, klare Tropfen fallen in rascher Folge aus den Mundwinkeln zu Boden, dann werden gewöhnlich nach einiger Zeit öfters sehr rasch die Tropfen zäher cohärenter, sie ziehen sich in Fäden aus und endlich hängen zwei dicke zähflüssige Speichelstränge zu jeder Seite des Mundes auf den Boden, in stetigem wenn auch zeitweise langsamem Flusse begriffen. Nach längerer Dauer der zähen Secretion tritt öfters plötzlich, anderemale nach einer kürzeren oder längeren Pause, aufs neue die anfängliche dünnflüssige Secretion ein, die nach kurzer Dauer abermals von der zähflüssigen abgelöst wird. So kann das Spiel drei-, vier-, fünfmal wechseln, aber fast ohne Unterlass zwei, drei, vier Stunden lang verliert die Katze Speichel in Strömen. Gewöhnlich tritt bei der Katze erst spät und nur vorübergehend eine dünnflüssige schaumige Nasensecretion auf. Auffallend ist, dass in Versuch X bei Katze (29), der an einem erst halbwüchsigen Thiere angestellt ist, der Speichel während des ganzen Versuches, dünnflüssig blieb; ob daran die Jugend des Versuchsthiers schuld ist, müssen weitere Versuche zeigen, jedenfalls producirte die sehr alte (schon zahnarme) Katze (11) sowohl dünn- als dickflüssigen Speichel.

Interessant ist die Erfahrung an Katzen (36), dass in tiefer Chloroformnarkose trotz gut erhaltener Athmung in 10 Minuten gar kein Speichel abgesondert wurde. Wie alle anderen Reflexe, so hört eben auch die offenbar reflectorische Speichelsecretion in der tiefen Narkose auf.

Eine besondere Beachtung verdient die Färbung der Nasenschleimhaut während der Versuche, dieselbe erscheint anfangs

Digitized by Google

geröthet, später in den einen Fällen mehr blass mit einem schwach lividen Farbenton, in andern dunkel cyanotisch, öfters geradezu violett. Diese Färbungen sind offenbar der Ausdruck leichterer oder schwererer Störungen in der Blutcirculation, Störungen, die bei stärkerer Einwirkung des Gases gewöhnlich in den nächsten Tagen weitgehende Zerstörungen der häutigen und knorpeligen Bestandtheile der Nase im Gefolge haben. Oft zeigen schon die Kaninchen gleich nach der mehrstündigen Einwirkung des Säuredampfs [z. B. bei (28)] eine bräunliche Verfärbung und Vertrocknung der Schleimhautläppchen, die zu beiden Seiten des Septum aus der Nase hervorragen, und die Nase fühlt sich etwas derb und geschwollen an. In den folgenden Tagen entwickelt sich dann meist ein eiteriger Nasenkatarrh, während gleichzeitig grössere oder kleinere Partien der Nasenflügel und des Septum bald einer trockenen Nekrose, bald einer feuchten Gangrän anheimfallen, die trockne Nekrose ist jedoch der häufigere Process. Die Theile werden dabei vollständig hart und lederartig und endlich durch eine demarkirende Entzündung abgestossen. Gleichzeitig zeigen auch die vorderen Partien der Nasenmuscheln eine sehr starke Blutüberfüllung und eine schwärzliche Farbe. Ich habe sehr hochgradige Zerstörungen ausheilen sehen, z. B. bei Meerschweinchen (8), wobei nach Abstossung des gangränösen eine starke narbige Schrumpfung des restirenden Gewebes mit bedeutender Verengerung der Nasenlöcher eintrat; einmal kam es zu einer solchen Retraction [Kaninchen (28)], dass ein knöchernes Spitzchen des Septum ein paar Millimeter weit zwischen den geschrumpften Nasenlöchern vorstand. In der Mehrzahl der Fälle gingen übrigens die Thiere einige Tage nach der Salzsäureinhalation zu Grunde, bevor die Zeit zur Ausheilung der fast stets eintretenden Nasengangrän ausreichte. Vermisst wurde die Nasengangrän in den Fällen, wo sie nach der Concentration der Salzsäure (1—1½ ‰) und der Lebensdauer (2—4 Tage nach dem Versuch) zu erwarten war, nur einige Mal, namentlich bei Kaninchen (37) und Meerschweinchen (22), wahrscheinlich waren hier die Circulationsstörungen in dem Nasengewebe nicht so bedeutend gewesen; ob die Circulationsstörungen ähnlich wie bei der Sphacelin-

säure des Mutterkorns auf der Bildung hyaliner Thromben beruht (Kobert und Recklinghausen), müssen eingehendere histologische Studien zeigen. Sehr schön waren auch die nekrotischen Nasenzerstörungen bei den Ratten (34 u. 35), deren eine ich in toto in Spiritus als exquisites Demonstrationsobject aufbewahre.

Meine Versuche berichten bisher nichts über eine ähnliche Nekrose an der Katzennase, Katze (12) blieb frei von Nasenaffection trotz fünfstündiger Einwirkung von 1 ‰ HCl, (29) wurde gleich nach dem Versuche getödtet, zeigte aber schon verdächtige Veränderungen der Schleimhautzwickel am Septum, und (36) starb im Versuch. Ich verfüge aber noch über einen Katzenversuch, bei dem ich zwar leider über den Salzsäuregehalt nur angeben kann, dass er ungefähr 2 pro mille betrug, da die Bestimmung noch nach einer ungenügenden Methode ausgeführt wurde, im übrigen ist er ganz wie die sonstigen Experimente angestellt. Derselbe ist geeignet, deutlich zu zeigen, dass auch die Katzennase durch die Säuredämpfe auf das Schwerste leidet. Gleichzeitig ist der Versuch interessant, weil bei ihm eine auffallend reichliche Thränensecretion beobachtet wurde (der ich zum Theil das gänzliche Verschontbleiben der Corneae in diesem Falle zuzuschreiben geneigt bin) und dass auch hier ganz vorwiegend nur dünnflüssiger Speichel producirt wurde.

Versuch XV. (1. August 1885.)

Grosse Katze (43).
Gehalt der Kastenluft an HCl: ca. 2 ‰.

Sofort nach dem Hineinsetzen: Dünnflüssige Speichelsecretion und Thränen, nach 5 Min. Speichel kurze Zeit zähe, nachher fast ausschliesslich dünnflüssig.

Die erste halbe Stunde ruhig, ab und zu schmerzliches Miauen.

Nach 37 Min. sterben mehrere grosse Katzenflöhe, die seit 10 Min. im Pelze sichtbar geworden waren.

Nach 60 Min. Entschiedene Dyspnoe und Schmerzhaftigkeit. Rsp. 9.

Nach 120 Min. Status ziemlich unverändert. Obwohl Augen vielfach offen gehalten werden, sind sie doch klar, einige Schleimflöckchen liegen darauf. Rsp. 10—11, mehrfach gezählt, angestrengt und dyspnoëtisch. Seit einiger Zeit etwas Nasensecretion.

Nach 180 Min. In der letzten Stunde öfters Brechbewegungen.

Digitized by Google

Nach 240 Min. Die im Anfang stark geröthete Nase ist allmählich auffallend blass geworden, Mundschleimhaut stets stark geröthet, wie vom Versuchsbeginn an. Rsp. rasselnd langsam.

Nach 4 Stunden heraus: Abgesehen von der verlangsamten, vertieften und rasselnden Respiration und der auffallend blassen Nase ziemlich normal. Schon nach 2 Tagen fällt von weitem die eigenthümlich eingefallene Nase auf, es war dies der erste Versuch mit HCl. Sonst ist das Thier munter, frisst.

Nach 4 Tagen mit Chloroform getödtet: Nasenflügel bretthart, Knorpel gelbbräunlich, derb, ganze Nase stark eingesunken, Nasenlöcher verengt. (Nicht weiter untersucht.)

Lungen fast normal, collabiren sehr gut. Etwas Randemphysem, einige kleine Atelectasen. Trachea stark injicirt, enthält ziemlich viel Schleim von mittlerer Consistenz.

Am Palatum durum ein 50-Pfennigstück grosses, buchtiges Geschwür mit eitrigem Belag, der Knochen intact. Ein kleineres, oberflächliches Geschwür im Pharynx.

Im weiteren bietet dieser Versuch den interessanten Befund von Geschwüren in der Rachengegend, etwas Analoges beobachtete ich nur noch bei Kaninchen (37) und Meerschweinchen (18), endlich zeigten sich bei Kaninchen (32) die Zungenränder verätzt.

Anhangsweise sei hier auch noch bemerkt, dass bei Meerschweinchen (31) und Kaninchen (37) die Schneidezähne deutlich angegriffen waren, ein Punkt, auf den im allgemeinen wenig geachtet wurde.

Einwirkung auf die Respirationsorgane.

Sobald der erste Sturm der Erregung vorübergegangen ist, in dem ein Zählen der Respiration auf die grössten Schwierigkeiten stösst, lässt sich fast stets eine mässige Verlangsamung der Athmung beobachten. Die bei den Katzen notirten Respirationszahlen bewegen sich nach einiger Zeit meist um 9 bis 11 in der halben Minute. Nach den Zählungen, die ich den Protokollen verschiedener Autoren entnehme, ist die normale Respirationsfrequenz der Katzen gewöhnlich zwischen 20—24, ja bis 30 in der halben Minute, womit meine eigenen, allerdings spärlichen Zählungen übereinstimmen. Leichtenstern[1]) gibt einmal 12 an, ich beobachtete 9 einmal bei einer schlafenden

1) Leichtenstern, Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. Zeitschr. f. Biologie Bd. 7 S. 196.

Katze. Beim Kaninchen wurde im Apparat meist 15—20 bis 25 gezählt, gesunde Kaninchen haben nach Leichtenstern's zahlreichen Zählungen eine Respirationsfrequenz von 20—24, doch fand er Werthe bis auf 17 herab und auf 35 hinauf. Es ist also die Respiration bei der Katze fast stets ziemlich beträchtlich, beim Kaninchen nur wenig verlangsamt. Doch kommen bei beiden Thierarten noch beträchtlichere Verlangsamungen, beim Kaninchen bis auf 10, bei der Katze bis auf 6—7 Respirationen vor. Das Meerschweinchen verhält sich ähnlich, im übrigen habe ich geglaubt, nicht zu viel Zeit auf Respirationszählungen verwenden zu sollen, als sich zeigte, dass ein sehr prägnanter Einfluss hier nicht zu constatiren sei, und ich bei den Versuchen mit Ammoniak zahlreiche Respirationszählungen gemacht hatte, ohne etwas anderes zu finden als wenig regelmässige reflectorische Einflüsse auf Zahl und Tiefe der Respirationen, wie sie auch schon von anderen Autoren beobachtet wurden.

Häufig wurden Husten, Schleimrasseln und ähnliche Symptome bestehender respiratorischer Katarrhe schon während des Versuches selbst beobachtet, die schwereren Lungenaffectionen entwickelten sich aber vorwiegend erst in den Tagen nach dem Versuch. Die Section der im Apparat gestorbenen oder gleich nach dem Versuch getödteten Thiere [1]) ergab gewöhnlich eine blasse Trachea, meist nur wenig Ecchymosen in Trachea und Larynx, in der Luftröhre häufig ein seröses dünnschaumiges, oft an Lungenödem erinnerndes Secret, mehr weniger starke Hyperämie der Lungen, die von sparsamen oder reichlichen (25, 26, 33) Ecchymosen durchsetzt waren, ab und zu waren einzelne Lappentheile derber und dunkelroth im Zustande der pneumonischen Anschoppung (27). Daneben fehlte fast nie ein offenbar als vicariirend zu deutendes Emphysem, regellos waren bald die Unter- bald die Oberlappen mehr blutig infiltrirt und emphysematös gebläht. Die pneumonischen und atelectatischen Lungen-

1) Kaninchen habe ich leider nie direct nach dem Versuch getödtet, es hätte sich sonst sicher öfters eine exquisit entwickelte Tracheïtis hämorrhagica gleich nach mehrstündiger Salzsäureeinwirkung gefunden. Ich darf dies aus den Ergebnissen der Ammoniakversuche mit Sicherheit schliessen.

Digitized by Google

veränderungen, die sich im Laufe der nächsten Tage ausbildeten und so häufig zum Tode der Thiere führten, sollen gemeinsam mit den analogen Lungenerkrankungen durch Ammoniak in späterem Zusammenhang besprochen werden.

Wirkungen auf den Magen und Darmkanal.

In einer Reihe von Fällen (11, 29, 15) wurde an Katzen während der Versuchsdauer starke Würgbewegungen oft unter Maulaufreissen beobachtet. Kaninchen und Meerschweinchen brechen bekanntlich nicht, wir dürfen uns also auch nicht wundern, wenn an ihnen deutliche Aeusserungen von Uebligkeit und Brechbewegungen fehlten. Dagegen fanden sich im Magen der Meerschweinchen in allen Fällen, wo bei etwas stärkerem Säuregehalt der Luft (etwa von 1 ‰ an) danach gesucht wurde, meist zahlreiche stecknadelknopf- bis linsengrosse Schleimhautblutungen so bei (14, 26, 27, 33, 38), gewöhnlich sassen auf dem ecchymosirten Stellen noch braunrothe Klümpchen geronnenen ausgetretenen Blutes.

Bei den Kaninchen wurden selten Mageneccbymosen beobachtet, nur bei (32), wo neben einigen kleinen Schleimhautblutungen auch ein nicht unbeträchtliches Blutextravasat in der Serosa gefunden wurde. Es kann die scheinbare Seltenheit in nicht genügender Aufmerksamkeit auf diesen Punkt begründet sein oder darin ihre Erklärung finden, dass die Spuren leichter Magenblutungen namentlich die aufsitzenden Blutklümpchen einige Tage nach der Inhalation verschwunden oder doch nur bei grosser Sorgfalt zu sehen sind. Zweimal wurden auch leichte Ecchymosen in den Peyer'schen Plaques beobachtet (Kaninchen (37) und Meerschweinchen (27)), im letzten Falle jedoch war es mehr eine starke Injection als eine Ecchymose.

3. Erklärung der beobachteten Symptome bei der Salzsäurevergiftung.

Fragen wir uns nun, in welchem Zusammenhang stehen diese beobachteten Allgemein- und Organwirkungen mit der Inhalation des Säuredampfs, so ist es nicht ganz leicht, in jeder Hinsicht

eine sichere Antwort zu geben. Es sind principiell zwei verschiedene Ursachen für die beobachteten Störungen möglich:

1. Die Wirkung der vom Körper resorbirten Säure.
2. Localwirkungen des die Haut und die Schleimhäute berührenden Säuredampfes und reflectorische Erscheinungen durch Reizung der sensiblen Nerven.

Ueber die Wirkung resorbirter Säuren, namentlich der Salzsäure, verdanken wir Friedrich Walter[1]) eine vorzügliche, in Schmiedeberg's Laboratorium ausgeführte Arbeit, die fast alle Angaben liefert, deren wir bedürfen, um die Frage zu entscheiden, ob die beobachteten Symptome Resorptions- oder locale Reizwirkung seien. Walter verabreichte seinen Thieren, namentlich Kaninchen, die Säure in 0,4—0,8 proc. Lösung in mehreren Portionen mittels der Schlundsonde, gewöhnlich erhielten die Thiere drei Dosen während der 24 stündigen Versuchsdauer.

Es zeigte sich nun constant, dass die Thiere, wenn sie durch die beiden ersten Injectionen nicht mehr als 0,7—0,8 g Salzsäure pro Kilo Thier erhalten hatten, mit Ausnahme von vorübergehender Appetitlosigkeit keine wesentliche Störung ihres Befindens erfuhren, dass aber, wenn durch eine dritte Injection die Dosis auf über 0,9 g pro Kilo gesteigert wurde, stets wenig Stunden darauf der Tod folgte. »Den Beginn der Erscheinungen bildete eine Steigerung der Respirationsfrequenz, dann wurden die einzelnen Athembewegungen tiefer, mühsamer, es trat heftiges Flankenschlagen ein. Die Pulsfrequenz liess sich nicht mehr controliren, man fühlte zwar, dass der Brustkorb durch die Action des Herzens erschüttert wurde, Zählungen konnte man aber nicht ausführen. Das Thier verlor die Fähigkeit, sich frei fortzubewegen, und verharrte, wohin man es auch setzte; ruhig in seiner Lage. Wenn es soweit gekommen war, verging bis zum Tode etwa noch eine Viertelstunde. Während dieser Zeit verschwand der dyspnoische Charakter der Respiration, die Herzaction wurde kaum mehr wahrnehmbar, das Thier collabirte, der zur Erde sinkende Kopf konnte nicht mehr gehoben werden, die nunmehr

1) F. Walter, Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus. Arch. für exp. Path. u. Pharmac. Bd. 7 S. 148.

ganz oberflächlich und schwach gewordenen Athemzüge sistirten, die Herzactionen einige Augenblicke später ebenfalls, in der einmal vielleicht schon vor längerer Zeit eingenommenen Lage verblieb das Thier, auch während der Tod eintrat.«

Nie gelang es bei diesen Versuchen Walter, eine sauere Reaction des Blutes zu constatiren, immer war sie wenigstens schwach alkalisch oder neutral, den Befund Salkowski's [1]), der einmal bei einem mit Schwefelsäure vergifteten Thiere das Blut der Ohrvene im Leben sauer fand, konnte Walter nie bestätigen, bei ihm war das Blut stets erst in der Leiche sauer. Dagegen gelang es Walter, durch Gasanalysen zu zeigen, dass das Blut der durch Salzsäure vergifteten Kaninchen höchst arm an CO_2 sei, statt 22—27 Volumprocenten lieferte das Blut der vergifteten Thiere bei Verabreichung von 0,53 g Salzsäuregas pro Kilo Thier nur 16,4, bei 0,8 g pro Kilo nur 8,83 Volumprocente (soweit vertrugen die Thiere die Säure ganz gut), bei den tödtlichen Dosen um 1 g pro Kilo herum aber nur 2—3 Volumprocente Kohlensäure.

Da die Blutkohlensäure zum allergrössten Theil an Alkalien gebunden ist, ausserdem Salkowski beim Kaninchen nach Säurezufuhr eine bedeutende Vermehrung der fixen Alkalien im Harn fand, so schliesst Walter (er spricht es nicht ganz so explicite aus), dass die eingeführte Säure die CO_2 aus den Carbonaten des Blutes austreibe und dass die entstandenen Salze (Chloride etc.) dann rasch in den Harn übergehen. Diese Ansicht wird sehr gestützt durch die von Walter ermittelte Thatsache, dass subcutane Sodainjectionen die Säurewirkung beim Kaninchen aufheben, und dass die Katze, die ihre fixen Alkalien durch reichliche Abgabe von Ammoniumsalzen (auf Kosten des Harnstoffs) schützt, die doppelten Säuremengen wie das Kaninchen ohne jeden Schaden erträgt. Ganz im Einklang mit der von Walter gefundenen Steigerung der Ammoniakausscheidung bei der Katze durch Säuren steht die nur geringe Vermehrung der

1) Salkowski, Ueber die Möglichkeit der Alkalientziehung am lebenden Thiere. Virchow's Archiv Bd. 58 S. 1.

fixen Alkalien, die im Gegensatz zum Kaninchen im Fleischfresserharn gefunden wurde. (Salkowski, Gaethgens [1]).

Ich will nun einmal, ehe ich die von mir und von Walter beobachteten Symptome vergleiche, fragen, wie viel Säure können denn meine Thiere aufgenommen haben, und zwar wähle ich zur Betrachtung speciell die Säureaufnahme der Kaninchen aus naheliegenden Gründen. Es existiren nämlich zwei Arbeiten, die Daten über die Respirationsgrösse des Kaninchens in befriedigendem Umfang liefern, eine von Leichtenstern [2]) und eine von H. Köhler [3]), mit Hilfe deren wir die stündliche Salzsäureaufnahme eines Kaninchens von 2 Kilo (erwachsenes aber noch nicht extrem grosses, braunes Kaninchen einer Bastardrasse von französischen Lapins mit dem gewöhnlichen Kaninchen), wie ich sie gewöhnlich benutzte, für einen Gehalt der Luft von 1 ‰, 3 ‰ und 4 ‰ Salzsäure pro Stunde berechnen wollen. Dabei machen wir eine Annahme, die wohl ziemlich weit von der Wahrheit entfernt ist, nämlich, dass die bei jedem Athemzug inspirirte Salzsäuremenge auch sofort von den Lungen absorbirt werde. Ich habe mich selbst überzeugt, dass die Expirationsluft von Thieren, die man eben aus dem Kasten herausgenommen hat, stark nach Salzsäure riecht, schmeckt und sauer reagirt, es kann also nicht alle eingeathmete Salzsäure auch absorbirt werden, aber es handelt sich ja vorläufig auch nur um die Gewinnung einer Maximalzahl.

Aus den sieben von Leichtenstern mitgetheilten Versuchsreihen an mittelgrossen und sehr grossen Kaninchen ergibt sich als Mittelzahl für die inspirirte Luftmenge in 5 Minuten 2566 ^{ccm}, also für eine Stunde rund 31 ^{l}. Die höchste in 5 Minuten beobachtete Zahl war 3400 ^{ccm}, also pro Stunde rund 41 ^{l}.

In den beiden Versuchen von Köhler wurden 41 und 55 ^{l} Luft geathmet, da aber die letztere Zahl viel höher ist als alle

1) Gaethgens, Zur Frage der Ausscheidung freier Säuren durch den Harn. Medic. Centralblatt 1872 S. 833.

2) Leichtenstern, a. a. O.

3) Hermann Köhler, Ueber die Compensation mechanischer Respirationsstörungen und die physiologische Bedeutung der Dyspnoe.

von Leichtenstern an normalen Kaninchen gefundenen Werthe, ausserdem Köhler und Leichtenstern für Thiere mit dyspnoëtisch verlangsamter Athmung (wie es ja in meinen Versuchen auch meist der Fall war) etwas niedere Werthe für die Lungenventilation fanden als für gesunde, so rechne ich nur für 41 l (Leichtenstern's Maximalzahl) pro Stunde die Menge der im Maximum aufgenommenen Salzsäure aus.

In der Stunde werden bei 1 ‰ 31 resp. 41 ^{ccm}, oder bei 0° und 760 ^{mm} 28 ^{ccm} resp. 37 ^{ccm} = 44,8 resp. 59,2 ^{mg} Salzsäure aufgenommen. In sechs Stunden (länger dauerte keiner meiner Versuche) also höchstens:

bei 1 ‰ 0,355, bei 3 ‰ 1,065, bei 4 ‰ 1,420 ^{g}.

Somit wird pro 1 Kilo Kaninchen im allerhöchsten Fall[1]) in sechs Stunden aufgenommen:

bei 1 ‰ 0,178, bei 3 ‰ 0,532, bei 4 ‰ 0,710 ^{g}.

Wir sehen, bei keinem meiner Versuche ist unter den stärksten Annahmen die Möglichkeit gegeben gewesen, dass die ominösen 0,9—1,0 ^{g} Säure pro 1 Kilo Kaninchen aufgenommen werden konnten, wir dürfen also bei keinem Kaninchen eine Wirkung der Säure als solche erwarten, da ja niedere Werthe als 0,9 bis 1,0 ^{g} ziemlich wirkungslos sind.

Wirklich reagirten auch immer alle Körperflüssigkeiten (Blut, Muskeln, Lymphe und häufig der Harn) meiner Thiere kräftig alkalisch, ja selbst der Trachealinhalt war nur selten sauer[2]). Alles was von dem Kaninchen gilt, gilt im verstärkten Maasse natürlich von der Katze, die an sich viel unempfindlicher gegen die Säurewirkung ist.

Sehr gut harmonirten mit dieser theoretischen Betrachtung die wirklich beobachteten Syptome. Da ist nichts, ausser allenfalls der zeitweiligen fast soporösen Ruhe, was nicht einfach als locale oder reflectorische Reizwirkung zu erklären wäre: Die Anätzungen und Katarrhe der Schleimhäute und der Cornea, die Aeusserungen

1) Da grosse Kaninchen oft schwerer wie 2 Kilo sind, so sind die folgenden Werthe noch aus einem weiteren Grunde zu hoch

2) Ich möchte in keinem Fall mit Sicherheit behaupten, dass der Trachealinhalt unterhalb des Kehlkopfs sauer reagirt habe.

des dadurch erzeugten Schmerzes, die Dyspnoe. Mit der Deutung des soporösen Zustandes als einer Wirkung auf das Centralnervensystem, wie sie etwa durch Binz für die Halogene [1]) und das Ozon [2]) nachgewiesen ist, möchte ich vorläufig noch zurückhalten, bis mir eigene Erfahrungen über Chlor zu Gebote stehen; ich kann es nur einstweilen als nicht unmöglich erklären, dass hier etwas Analoges vorliegt. Doch ist dabei stets zu bedenken, dass diese Ruhe, die ja doch meist nur bei schwächeren Dosen beobachtet wurde, sich erklären kann einmal durch die Gewöhnung an den Reiz, der nach einiger Zeit weniger fühlbar wird, durch die Ermüdung, die die forcirten Bewegungen beim Hineinsetzen hervorbrachten und vielleicht endlich durch das instinctmässige Gefühl, dass die Gaswirkung um so milder ist, je ruhiger das Verhalten ist, da jede Anstrengung zu stärkeren Respirationen zwingt. Ausserdem muss ich schon hier erwähnen, dass auch beim Ammoniak ähnliche ruhige Perioden beobachtet wurden. Es fehlen auch für eine Säurewirkung die von Walter beobachteten charakterischen Lähmungen und Respirationsstörungen, auch ist nie, weder eine Katze noch ein Kaninchen während einer Inhalation bei den von mir angewendeten Dosen im Apparate zu Grunde gegangen.

Etwas anders liegen die Sachen beim Meerschweinchen. Hier sind mehrfache Todesfälle während des Aufenthalts im Apparat nach 20—40 Minuten langer Inhalation verzeichnet unter den Symptomen einer langsamen Erstickung, d. h. zunehmende Dyspnoe, unruhiges Umherlaufen, leichtere oder schwerere klonische Convulsionen, dann Zusammensinken und Tod nach verschieden langer Dauer einer insufficienten Athmung ohne einen Schlusstetanus. Die Section ergab in der Mehrzahl der Fälle keine sichere Todesursache, keine unzweifelhafte Verengerung der Athmungswege durch entzündliche Schwellung und Oedem, durch die Anhäufung seröser oder zäher Flüssigkeit in der Trachea oder gar durch

---

1) C. Binz, Die narkotische Wirkung von Jod, Brom und Chlor. Archiv für experimentelle Pathologie Bd. 13 S. 139.

2) C. Binz, Ozonisirte Luft ein schlafmachendes Gas. Berl. klin. Wochenschr. 1882 Nr. 1 u. 2 und 1884 Nr. 40.

Ausfüllung der Lunge mit Blut und Secret. Und doch bin ich nicht geneigt, an eine specifische Säurewirkung zu glauben!

20—40 Minuten würden nur dann zur Resorption der tödtlichen Säuremenge beim Meerschweinchen genügen, wenn dasselbe wenigstens zehnmal empfindlicher gegen die Säurewirkung wäre wie das Kaninchen, zu welcher Annahme doch gar kein Grund vorliegt bei der nahen Verwandtschaft der beiden Thiere.

Soweit ich sehe, zwingt auch keines der beobachteten Symptome zur Annahme einer Säurewirkung; bei prolongirter Erstickung ist von verschiedenen Autoren der Schlusstetanus vermisst worden (Friedländer u. Herter, Bert etc.), und alle anderen Symptome sind in der ungezwungensten Weise auf eine Erstickung durch erschwerte Luftzufuhr zurückzuführen, die wir wohl annehmen dürfen, ohne sie in jedem Fall anatomisch erklären zu können. Ausserdem scheint mir eine Möglichkeit, die auch einer weiteren experimentellen Prüfung zugänglich wäre, nicht unwahrscheinlich. Die starken sensiblen Reize, die durch die Lungenvagusfasern dem Respirationscentrum fortwährend zugeleitet werden, erschöpfen dasselbe allmählich und das Thier stirbt an directer Respirationslähmung [1]).

Nur vorsichtig und mit allem Vorbehalt möchte ich mich schliesslich über die Pathogenese der bei Kaninchen und Meerschweinchen so oft beobachteten Magenhämorrhagien äussern. Dass sie der Effect verschluckter Säure sein sollten, kann ich

1) Ueber meine Versuche an Fröschen ist nicht viel zu sagen, sie sind zu wenig zahlreich und planvoll angestellt. Jedenfalls ist es auffallend, dass der Frosch, der so vielen Giften wegen der relativen Unabhängigkeit der Kaltblüterorgane von einander so lange widersteht, gegen die Salzsäuredämpfe ausserordentlich empfindlich ist. Schon bei 0,14 ‰ genügen $1^1/_2$ Stunden, bei 1,06 ‰ 40—50 Min. um die Thiere zu tödten. Nach einer starken Reizperiode folgt bald Lähmung des Rückenmarks, an die sich Unerregbarkeit der peripheren Nerven, der Muskeln und Herzstillstand anschliesst. Ueber die Art der Wirkung der Säuredämpfe gestatten meine Versuche keinen Schluss, jedenfalls bietet die dünne, feuchte Haut sowohl für eine Resorption als namentlich auch für schmerzhafte Anätzungen die beste Gelegenheit. Die auffallend frühe Muskelstarre, verbunden mit einer weisslichen Verfärbung derselben lässt den Gedanken einer directen localen Säureeinwirkung durch die Haut hindurch als sehr wahrscheinlich erscheinen.

kaum annehmen, es spricht dagegen vor allem die wenigstens einmal beobachtete scharfe Localisation längs einer Arteria gastro-epiploica (14) und die geringe Ausdehnung der einzelnen meist nur punktförmigen Blutaustritte. Ich möchte eine centrale Ursache für viel wahrscheinlicher als eine locale halten, namentlich gestützt auf eine Arbeit von Ebstein[1]), der neben andern weniger aufgeklärten Ursachen eine beträchtliche Blutdrucksteigerung als eine sehr häufige Aetiologie grösserer und kleinerer hämorrhagischer Processe im Magen nachwies. Unter den blutdrucksteigernden Eingriffen nehmen solche, die Dyspnoe verursachen: Aussetzung der künstlichen Athmung bei curarisirten Thieren, Verengerung der Trachea durch Einbinden enger Canülen etc., eine hervorragende Stelle ein, und an Dyspnoe hat es bei meinen Versuchen ebenfalls nicht gefehlt. Warum allerdings nur Kaninchen und Meerschweinchen diese Blutungen zeigten und die Katzen davon verschont blieben, weiss ich nicht, die Annahme, dass die Gefässe der Katze widerstandsfähiger sind als die der Nagethiere, ist eben doch zu willkürlich, um als Erklärung auf Beachtung Anspruch machen zu dürfen.

Aehnlich wie die Magenecchymosen dürften sich die im Darm ab und zu beobachteten kleinen Blutaustritte erklären, während für die oft ausgedehnten Blutaustritte in die Lungenalveolen vielleicht die Wirkung der localen Anätzung, combinirt mit den Folgen der Blutdruckserhöhung verantwortlich zu machen sein wird.

Man wird mir zugeben, dass die eben entwickelte Ansicht über die Ursache der Magenblutungen viel bestechendes hat, leider muss ich gleich selbst ein sehr grosses Bedenken dagegen geltend machen. Bei Ammoniakinhalation tritt, wie ich vorgreifend bemerken muss, genau wie bei Salzsäureeinathmung Dyspnoe, Blutdrucksteigerung etc. auf — und doch habe ich nie eine Magenhämorrhagie beobachtet. Es sind nun noch immer zwei Dinge möglich, entweder erleichtert die Resorption der Salzsäure ins

1) W. Ebstein, Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Archiv für experim. Pathol. u. Pharmac. Bd. 2 S. 190.

Blut das Zustandekommen von Blutungen oder diejenige des Ammoniak erschwert sie — ich hoffe, auch auf diese Fragen werden Experimente mit weiteren Gasen Auskunft geben. Es scheint vorläufig sehr wohl möglich, dass die Salzsäureresorption eine gewisse »hämorrhagische Diathese« erzeugt.

Auf die Frage, ob den Anätzungserscheinungen durch Salzsäuredampf irgend eine specifische Eigenthümlichkeit innewohne, oder ob die verschiedenen ätzenden Substanzen nach gemeinsamem Principe wirken, möchte ich im Zusammenhang mit meinen Ammoniakversuchen einige Worte sagen.

IV. Ammoniak.

1. Die Bedeutung des Ammoniakgases in der Technik.

Ich kann es durchaus nicht für meine Aufgabe ansehen, hier alle Gewerbebetriebe anzuführen, die in früherer oder jetziger Zeit Veranlassung zu einer Schädigung der Arbeiter durch Ammoniak geben oder gegeben haben, ich beschränke mich vielmehr auf einige besonders wichtige oder interessante.

Es ist bemerkenswerth, dass die Schädigung der Augen der Kloakenfeger durch scharfe Dünste (vorwiegend jedenfalls Ammoniakgas) Ramazzini, den ersten, der 1718 über die Gewerbekrankheiten ein zusammenhängendes Buch schrieb, zu seinem Unternehmen die unmittelbare Veranlassung gab[1]) (S. 88). Eben so auffallend ist aber allerdings, dass noch 1785 Hallé[2]) in seiner grossen und vielfach citirten Abhandlung über die Ursache der üblen Zufälle bei der Räumung von Senkgruben, trotzdem sich Lavoisier, Fourcroy und andere Chemiker mit der Natur

1) Bernhard Ramazzini, Untersuchungen von denen Kranckheiten der Künstler und Handwerker etc. Leipzig (aus dem italiänischen) 1718. Die naive Schilderung seiner Beobachtungen an dem ersten Cloakenarbeiter, der zu Ramazzini's Befremden bloss Augenschmerzen und gar keine Brustschmerzen oder respiratorische Beschwerden verspürte, ist sehr lesenswerth und gibt einen guten Begriff vom Standpunkte der pathologischen und physiologischen Kenntnisse jener Zeit.

2) Recherches sur la nature et les effets du méphitisme des fosses d'aisance par M. Hallé. Paris 1785. Deutsch in Scherf's Beiträgen zum Archiv der medic. Polizei und der Volksarzneikunde. Erster Band 2. Sammlung S. 117.

dieser Gase beschäftigt hatten, eigentlich gar nichts Sicheres darüber anzuführen weiss, welches Gas »la mitte« die entzünd liche Form der Arbeitererkrankung in den Kloaken verursache. Ja es werden sogar eine Anzahl von Erfahrungen angeführt, die beweisen sollen, dass der »beissende Entzündungsdunst« nicht mit dem »flüchtigen Alkali« identisch sei.

Auch Orfila (1829) trennt in den von ihm berichteten Fällen noch nicht mit voller Schärfe die Ammoniakwirkung von der des begleitenden Schwefelwasserstoffs. Bei Halfort (a. a. O.) findet sich dann die jetzt noch in allen Büchern stehende Beschreibung der drei Formen der Augenaffection der Kloakenreiniger durch Ammoniak, offenbar nach einem französischen Original. Interessant ist dabei die Angabe, dass viele Pariser Arbeiter »la mitte« mehrfach durchmachen, in der Zwischenzeit aber ganz gesunde Augen haben.

Ramazzini erwähnt neben den Kloakenarbeitern noch die Belästigung der Walker durch den Geruch des faulen Urins, mit dem sie ihre fettigen Tücher behandeln, um sie nachher zu färben; es wird aber nicht klar, ob er dem Ammoniak oder der beim Schwefeln der weissen Tücher auftretenden schwefligen Säure mehr Schuld an den mannigfachen Respirationsstörungen der Arbeiter zuschreibt.

Bei Ramazzini und Halfort fehlt noch ein Abschnitt über Schädigungen durch Ammoniakgas bei technischer Verwendung desselben, dagegen berichtet letzterer noch über einen merkwürdigen, hier zu erwähnenden Gegenstand, »über die Wirkung der Laugendämpfe« (Halfort S. 285). Starke Lösungen von Aetzkali oder kohlensauren Alkalien sollen beim Erhitzen im Stande sein, Dämpfe zu entwickeln, die die Augen und besonders auch die Respirationsorgane afficiren. Die beiden mitgetheilten Belegfälle sind aber wenig geneigt, von der Existenz einer solchen Störung zu überzeugen. Sicherlich ist, wie schon Hirt (a. a. O. S. 99) vermuthet, der zweite Fall eine ganz gewöhnliche Kohlenoxydvergiftung, die durch einen stark geheizten Ofen mit sehr schlechtem Kamin bei geschlossenen Fenstern erzeugt wurde.

Der erste von Halfort referirte Fall betrifft eine Wäscherin, die ihr Gesicht längere Zeit über einen Kessel voll heisse Lauge gehalten hatte. Dieselbe wurde von asthmatischen Beschwerden befallen, welche sieben Jahre dauerten und endlich einen tödtlichen Ausgang nahmen. »Bei der Section fand man die Lungen schwarzbraun gefärbt und in den Oeffnungen der Luftröhre schwarze fleischartige Concremente, welche der Luft den freien Eintritt in die Lungen verwehrten (wahrscheinlich fungöse Wucherungen auf Geschwüren der Bronchialschleimhaut).«

Man überzeugt sich nun zwar leicht, dass wenn man Aetzkali mit Wasser übergiesst, die sich erhitzende Lösung Aetzkali enthaltende Wasserdämpfe aufsteigen lässt, die die Respirationsschleimhäute reizen — sehr schwer verständlich ist aber, dass in einer Waschküche so starke Laugen verwendet werden sollten, dass beim Kochen grössere Alkalimengen in die Luft gehen — ich habe auch weder von Hausfrauen etwas derart in Erfahrung bringen können, noch in der Literatur weitere Fälle gefunden. Der Fall ist übrigens jedenfalls kritiklos geschildert. —

Die Fortschritte der chemischen Technologie haben in den letzten Jahrzehnten zu einer ausgedehnten Verwendung des Ammoniaks in vielen Fabriken Veranlassung gegeben, von denen ich die wichtigsten kurz erwähne.

Die Eisfabrikation nach dem Carré'schen Ammoniakverfahren. Seit Prof. Linde in München diese Methode zu einer eminent praktischen ausgebildet hat, erstehen überall Eisfabriken nach seinem System. So viel mir bekannt, ist diese Anwendung des Ammoniaks diejenige, die am häufigsten zu acuten Vergiftungen Anlass gibt, wenn nämlich einmal eine Rohrverbindung undicht wird, wenn Reparaturen oder wissenschaftliche Prüfungen der Leistungsfähigkeit des Apparates etc. nicht mit der nöthigen Sorgfalt vorgenommen werden.

Doch haben solche Vorkommnisse ausschliesslich den Charakter von Unglücksfällen, etwa entsprechend dem Bruch eines Dampfrohres, der Explosion eines Dampfkessels. Daneben herrschte allerdings bis vor einigen Jahren meist in dem ganzen Eismaschinenraum ein mässiger Ammoniakgeruch, der aber nur den

Neuling genirte und von den älteren Arbeitern meist leicht vertragen wurde. Wie ich mich übrigens persönlich in letzter Zeit mehrfach überzeugen durfte, haben die neuen Verbesserungen an den Stopfbüchsen der Ammoniakpumpen nunmehr den Ammoniakgeruch in den Eisfabriken bis auf eben wahrnehmbare Spuren vermindert, so dass nun wirklich eine Gefährdung durch das Ammoniak nur bei besonderen Unglücksfällen, wie sie jeder Fabrikbetrieb mit sich bringt, eintreten kann.

Bei der Leuchtgasfabrication bilden sich sehr beträchtliche Mengen Ammoniakgas — das ungereinigte Leuchtgas enthält nach Schilling[1]) 1 % Ammoniak — die aus zwei Gründen daraus entfernt werden müssen, einmal, um die Luft der beleuchteten Räume nicht zu verunreinigen, und zweitens, um das gut verkäufliche Ammoniak zu gewinnen. Zu diesem Zwecke wendet man mannigfach gestaltete Apparate an, in denen das Gas fein zertheilt mit Wasser in innige Berührung kommt und so fast seinen ganzen Ammoniakgehalt abgibt. Beim Hantiren mit dem Gaswasser bei dem Verarbeiten desselben zu reinem NH_3 ist mannigfaltige Gelegenheit gegeben, dass Ammoniak in die Luft entweicht, namentlich bei Unglücksfällen. Ein Rest des NH_3 wird in dem Eisenreinigungskasten zurückgehalten, bei deren Oeffnung und Räumung zum Zwecke der Ausbreitung und Regenerirung der gebrauchten Füllmasse stets nicht ganz unerhebliche Ammoniakmengen in die Arbeitsräume entweichen (s. unten), so dass die dabei beschäftigten Arbeiter an den Augen und Respirationsorganen öfters nicht unbeträchtlich belästigt werden. Auch beim Sublimiren des aus dem Gaswasser dargestellten kohlensauren Ammoniaks werden durch die dabei entstehenden Dämpfe Hautaffectionen (nach Eulenburg durch Verseifung des Hauttalgs) und Trübungen der Hornhaut beobachtet, die sich jedoch von selbst wieder aufhellen.

Von weiteren Betrieben, die zu reichlicher Ammoniakentwickelung Gelegenheit geben, erwähne ich: Die Rübenzuckerfabrication beim Erwärmen des eingedampften Saftes mit Kalk

1) Schilling, Handbuch der Steinkohlengasbeleuchtung S. 94.

oder Strontian, sowie beim Durchströmen und Vorwärmen der Knochenkohlenfilter mit Dampf; bei der Fabrication der Knochenkohle, des Ferrocyankaliums und der Rectification des rohen Petroleums.

Neuerdings hat das Ammoniak und kohlensaure Ammoniak zur Darstellung von Soda direct aus Kochsalz nach dem sog. Ammoniak-Sodaverfahren eine nicht unbedeutende Anwendung erfahren; doch sind diese Fabriken immerhin noch selten und mir wenigstens nichts bekannt, was ein Urtheil über ihre hygienische Bedeutung zu fällen erlaubte.

In nicht ganz geringfügiger Menge gelangt NH_3 in die Luft bei der Fabrication der Silberspiegel, wie ich sie in Fürth zu sehen Gelegenheit hatte, doch lässt sich dies, wie ich in einer Schweizer Silberspiegelfabrik erfuhr, grösstentheils vermeiden, wenn die Arbeit des Belegens bei niederer Temperatur vorgenommen wird. Weiter findet Aetzammoniak als Beizzusatz zu Schnupftabak Verwendung, dann zur Extraction der Farbstoffe aus der Orseilleflechte und Cochenille, ferner passiren in der Kattundruckerei die gefärbten Stoffe vielfach zur Fixirung der Farbstoffe eine Ammoniakatmosphäre, d. h. Kästen mit schlitzförmigen Oeffnungen, aus denen oft nicht unbeträchtliche Ammoniakmengen in den Arbeitsraum entweichen. Endlich kommen auch mit Ammoniak übersättigte flüssige Farbmischungen beim bunten Bedrucken der Kattunstoffe häufig zur Verwendung.

2. Die bisher vorliegenden klinischen und experimentellen Beobachtungen über die Wirkung der Inhalation von Ammoniakgas.

Es finden sich in der Literatur eine mässige Anzahl (ca. 8) Fälle von Ammoniakgasvergiftung am Menschen beschrieben, die alle unter einander eine auffallende Aehnlichkeit haben. Es handelt sich dabei entweder um Menschen, die beim Zerspringen eines Ammoniakballons oder beim Schadhaftwerden einer Eismaschine plötzlich grössere Mengen Ammoniakgas einathmeten oder um Personen, die in einem epileptischen Anfall oder einer ähnlichen Bewusstseinsstörung von ungeschickten und unwissenden

Hilfe leistenden Personen zur Inhalation bedeutender Ammoniakmengen gezwungen wurden.

Ich hatte die bisher beschriebenen Fälle in eine kleine Tabelle zusammengestellt, finde aber nachträglich die Mittheilung derselben unnöthig, da die einzelnen Fälle sehr ähnlich und zudem eine grössere Zahl derselben unvollständig beobachtet sind.

Der Symptomencomplex ist stets der gleiche: Locale, sehr schmerzhafte Anätzung der Mund-, Zungen-, Nasen- und Rachenschleimhaut, des Larynx und der Trachea bis hinunter in die Lungen, die gewöhnlich nicht zu erkranken scheinen. Daneben werden seltener beobachtet: Speichelfluss, Erbrechen, Augenentzündung.

Allgemeinsymptome sind meist sehr spärlich vertreten. Es gehören hierher die Betäubung, der Schwindel und ähnliche nervöse Erscheinungen, die zuweilen für kurze Zeit im Moment der äusserst schmerzhaften Einathmung einer ammoniakreichen Luft beobachtet sind, ferner die heisse, bald als trocken, bald als mit Schweiss bedeckt geschilderte Haut.

Böhm (a. a. O. S. 66 u. f.) hält in seiner Darstellung der Ammoniakvergiftung die Vergiftung durch Einathmung von Ammoniakgas und durch Verschlucken von Ammoniakwasser nicht scharf aus einander, in der That scheint kein sehr grosser Unterschied in den Symptomen zu sein, indem in beiden Fällen die localen Aetz- und Reizwirkungen über die centralen Wirkungen, wie sie beim Einnehmen von grossen Dosen Ammoniaksalzen beobachtet sind, weit dominiren. Und zwar macht die Einathmung auch, wie wir gesehen haben, Anätzungen im Schlund und öfters sogar Schmerzen bis in den Magen hinunter, während das Verschlucken auch in den Respirationswegen Störungen hervorbringt, da dabei stets auch Dämpfe eingeathmet werden oder gar bei den combinirten Hust- und Würgbewegungen kleine Mengen flüssiges Ammoniak in die Lunge gelangen. Im weiteren Verlaufe der Intoxication treten natürlich beim Verschlucken die Symptome von Anätzung im Digestionskanal, bei Einathmung die von Reizung und Entzündung im Respirationskanal in den Vordergrund.

Nach Einathmung von Ammoniakdämpfen steigern sich in den Tagen nach der Vergiftung die Leiden noch, »indem die wachsende Schwellung und die allmähliche Entwickelung von consistenteren Exsudatmassen und Geschwüren das Lumen der Luftwege immer mehr reducirt und das Athmen mühsamer wird« (Böhm a. a. O. S. 73). »Die Frequenz der Athmung nimmt dabei zu, ein qualvolles Erstickungsgefühl begleitet von heftigen Schmerzen in der Larynxgegend und unter dem Sternum raubt dem Kranken die Möglichkeit des Schlafs. Auch nach leichteren Vergiftungen durch Ammoniakgas bleibt ein länger dauernder heftiger Katarrh der Luftwege zurück. Die Lungen selbst werden, wie es scheint, in der Regel nicht mit in den Bereich der Entzündungen hineingezogen und nur in einzelnen Fällen hat man bei der Section die Residuen einer Pneumonie gefunden. Doch kann natürlich bei längerem Fortbestehen der geschilderten Erscheinungen sehr leicht der Tod durch Entstehung von Lungenödem eintreten«.

Wie man sieht, sind die klinischen Erfahrungen über die acute Ammoniakgasvergiftung am Menschen recht spärlich, und es fehlt namentlich jedes eingehendere pathalogisch-anatomische Studium der gefundenen Organveränderung in der Leiche. Auffallend selten ist der Augengefährdung gedacht.

Von den Symptomen längerer Einwirkung kleinerer Ammoniakmengen wissen die Lehrbücher nur wenig Positives zu erzählen.

Auf der Grenze der acuten und chronischen Vergiftung stehen die noch nicht hinlänglich aufgeklärten Vergiftungserscheinungen durch die »Mitte«, namentlich die »Ophthalmie des vidangeurs«, die nach Hirt in Deutschland nach der Versicherung der erfahrendsten Augenärzte gar nicht vorkommt. Ich kann über diese Affection nichts Neues beibringen und begnüge mich damit, anzuführen, dass von den Franzosen drei Formen unterschieden werden. Eine fliessende Augenentzündung, bei der die starke Conjunctivalschwellung von reichlicher Thränensecretion begleitet ist, und zweitens eine trockene, viel lästigere Form ohne Thränensecretion und mit bedeutendem Schmerz, die endlich noch von

einer schmerzhaften Entzündung der Stirnhöhlen (»fronton«) begleitet sein kann.

Wie aus dem Folgenden erhellen wird, beobachtete auch ich bei meinen Thierversuchen fast stets Reizerscheinungen von Seite der Augen als eines der ersten Symptome des auf den Körper einwirkenden Ammoniakgases, es ist mir deshalb besonders schwer verständlich, weshalb so wenig Augenstörungen bei den acuten Vergiftungen am Menschen gemeldet werden. Ich kann mir nur denken, dass sie mehrfach gegenüber den bedrohlichen Symptomen von Seite der Respirationsorgane übersehen worden sind.

Wenden wir uns nun zum Studium der in der Literatur über die Wirkung von Ammoniakgas niedergelegten Experimente. Wie in der Einleitung bemerkt, sind es nicht viele und besonders fehlt fast jede quantitative Angabe.

Eulenberg[1]) berichtet über zwei von ihm angestellte Versuche:

1. Ein mittelgrosses Kaninchen wurde durch Zuleiten von Ammoniakdämpfen, die durch Erhitzen von Liquor. Ammonii caust. hergestellt waren, in 13 Min. unter tetanischen Krämpfen getödtet. Die beobachteten Symptome waren: Unruhe, schmerzhaftes Schreien, reichliche Schleimsecretion der Nase, wobei sich die Augen mit trübem Schleim überziehen. Verlangsamung der Inspiration. Nach 10 Min. nur 8 Inspirationen in 15 Secunden, krampfhaft, tief. Röthung der Schleimhaut des Mundes und der Nase. Bauchlage und höchste Athemnoth. Die Zuleitung des Gases hört auf. Nach 3 Min. tetanische Krämpfe und Tod.

Section nach 24stündigem Aufbewahren bei 8°. Hornhaut trübe. Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute. An der Hirnbasis ein dünnes, wässeriges Blutextravasat. Lungen blassroth auf braunrothem und schwarzem, fleckigem Grunde, emphysematös. Auf den Schnittflächen trat ein reichlicher, feinblasiger, schwach blutig gefärbter Schleim hervor. Im Parenchym stellenweise schwarze Streifen. Blutreichthum mässig. Die ganze Trachea äusserlich und innerlich braunroth. Die Schleimhaut namentlich im Kehlkopf braunroth, fast sammetartig aufgelockert. Viel feinblasiger Schaum im Kehlkopf. In allen Herzhöhlen schwarzes, geronnenes und etwas flüssiges Blut. — Verdauungkanal: Nur bemerkenswerth, dass Oesophagus und Magen eine blasse Schleimhaut zeigen, sonst nichts besonderes.

Ueber die Concentration des Gasgemisches, das das Kaninchen athmete, fehlt jeder Anhaltspunkt.

1) Eulenberg, Die schädlichen und giftigen Gase etc. S. 191.

Digitized by Google

2. Eine junge Katze wird durch Zuleiten von NH_3 Gas in 15 Min. getödtet. Unruhe, viel Schreien, starker Schleimausfluss aus dem Maul. Beständiges Wischen von Mund und Nase.

Nach 10 Min. wird kein Gas mehr zugeleitet. Tod unter Brechwürgen, grosser Athemnoth und tetanischen Krämpfen.

Section sogleich. Hirn- und Rückenmarkshäute injicirt. Untere Fläche der Epiglottis intensiv roth, sammetartig aufgetrieben. Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien dunkelroth und mit zähem Schleime überzogen. Lungen blassroth, emphysematös aufgetrieben. Beim Einschneiden fällt sie zusammen. Die hintere und untere Fläche beider Lungen braun und schwarz marmorirt. Parenchym braunroth, dunkelrothes Blut enthaltend. Aus den feinsten Bronchialverzweigungen Hervortreten eines feinblasigen Schaumes. Schleimhaut des Gaumens blass, bloss der Rand der Zunge und die Schnauze ist hochroth.

Als durch eine entnommene Blutprobe Luft gesaugt wurde, färbte sich ein im Luftstrom aufgehängtes, mit salpetersaurem Quecksilberoxydul getränktes Papier »entschieden schwärzlich«.

Wieder keine Angabe über Gehalt der Kastenluft an NH_3.

Eulenberg berichtet dann über einen Versuch von Orfila, der einen Hund in 50 % (!) Ammoniak enthaltende Luft brachte:

Harn und Kothentleerung, Augen roth und thränend. Schaumiges Blut quillt aus Mund und Nase. Nach 5 Min. erst leichte dann tetanische Convulsionen. Langsame und tiefe Inspiration. Nach 15 Min. wird das Thier herausgenommen. Es bleibt mit stertoröser Athmung regungslos liegen. Sensibilität beinahe verschwunden. Am folgenden Tag fand man es todt.

Section: Mundschleimhaut sehr roth, die der Trachea und Bronchien livide; schwarze Flecke auf der Oberfläche der Lunge. Parenchym blutreich, violett gefärbt, crepitirend, ein wenig schwerer als Wasser, leicht zerreissbar. Oesophagus nicht geröthet. Hirnhäute injicirt.

Nysten injicirte einem Hunde successive viermal 20^{ccm} Ammoniakgas in die Vena jugularis, ein schneller Tod unter Schmerzäusserungen und sehr mühsamer Respiration war die Folge. Ein interessantes Experiment! Einspritzung von Ammoniakgas in die Pleurahöhle erzeugen nach Nysten entweder pseudo-membranöse Entzündungen oder bei schnellerem Tode nur blutig wässerige Exsudate.

Hirt's Ammoniakversuche habe ich oben schon gestreift, ich muss hier nochmals etwas eingehender auf sie zurückkommen.

Hirt[1]), der noch immer als die erste Autorität in der Frage der technischen Gasvergiftung gilt und citirt wird, äussert sich

1) Hirt, Die Gasinhalationskrankheiten S. 92.

wie folgt: »Die physiologischen Wirkungen, welche das Gas auf Thiere ausübt, sind sehr verschieden, je nachdem man es rein (!!!) oder mit Sauerstoff gemengt zur Einathmung gelangen lässt. Ist eine für die Erhaltung des Lebens ausreichende Menge Sauerstoff vorhanden, so vertragen Thiere beigemengtes NH_3-Gas recht gut, man möchte sagen ohne jede Beschwerde, wir haben Kaninchen sich in grossen, mit der atmosphärischen Luft ausgiebig communicirenden Kästen, deren Luft bis zu 10 % Ammoniak enthielt, tagelang ganz wohl befinden sehen, ohne dass Respiration, Circulation, Verdauung u. s. w. irgend welche nennenswerthe Abnormitäten gezeigt hätten. Anders gestaltet sich die Sache, wenn der NH_3-Gehalt der Inspirationsluft auf 25 — 30 % und höher steigt, oder wenn gar reines Gas zur Inhalation verwendet wird: in letzterem Falle kommt es sofort zu einem energischen Stimmritzenkrampf, welcher, gewissermaassen schützend, den Eintritt des Gases in die Lungen verhindern soll, wobei jedoch, wenn nicht sofort frische Luft oder reiner O zugeführt wird, innerhalb weniger Minuten der Tod durch Ersticken eintreten kann. Enthält die Inspirationsluft neben viel NH_3 (z. B. 75 %) auch noch Sauerstoff, dann treten die Erstickungserscheinungen langsamer auf, es kommt erst zu Respirationsstörungen, Convulsionen etc. Der Tod erfolgt endlich wegen Sauerstoffmangel.«

Welche Ungeheuerlichkeiten diese Sätze enthalten, wird aus meinen Versuchen hervorgehen.

3. Meine Thierversuche mit Ammoniakgas.

Wie ich bei der Schilderung der Methode hervorgehoben habe, arbeitete ich lange Zeit mit ungenügenden Einrichtungen über Ammoniakgas, ich theile hier aber nur die im letzten Jahre mit der ausführlich beschriebenen definitiven Versuchsanordnung gewonnenen Resultate mit.

Die Aufstellung der Absorptionsbirnen geschah im Anfang nicht so wie bei der Salzsäure, dass ich nämlich durch die Quecksilberpumpen die zu analysirende Luft durch die Birnen durchsaugen liess, sondern die Luft wurde mittels der Pumpe durch ein etwa 1,2 ^{m} langes dünnes Glasrohr gesaugt und dann

Digitized by Google

erst durch die Absorptionsflüssigkeit und die Gasuhr gepresst. Zahlreiche Controlversuche, bei denen ich gleichzeitig nach beiden Methoden Bestimmungen machte, zeigten, dass sie die gleichen Werthe ergaben, oder dass höchstens ganz unbedeutend höhere Werthe durch das directe Durchsaugen der Luft durch die Birnen gewonnen würden.

Von befreundeter Seite wurde mir mitgetheilt, dass Ammoniak von Kautschuck etwas absorbirt werde — speciell mit Rücksicht auf diesen Punkt angestellte Versuche ergaben die Unrichtigkeit dieser Behauptung, ob die ammoniakhaltige Luft ein 1 m langes Glas- oder Kautschuckrohr durchströmt hatte, änderte an ihrem Gehalte gar nichts.

Um den Kohlensäuregehalt des Raums zu variiren, ordnete ich die Versuche bald so an, dass ich wenige kleine Thiere in die Kammer setzte, stark ventilirte und die einströmende Luft durch Kalibimsstein ausserdem möglichst von Kohlensäure befreite, in andern Fällen erhöhte ich den Kohlensäuregehalt, indem ich grosse Thiere bei spärlicher Ventilation in den Versuchskasten brachte. Die Constanz des Gehalts ist in der Mehrzahl der Versuche eine vollkommen genügende, einige andere sind aber, meist durch Unaufmerksamkeit von mir, etwas weniger gut ausgefallen, jedoch noch immer brauchbar. Ich theile nun, ganz analog wie bei der Salzsäure, meine Protokolle mit, gebe eine tabellarische Uebersicht darüber und ziehe dann meine Schlüsse daraus.

Versuch I. (6. Juli 1885.)

Versuchsthiere: Erwachsene Katze (1); Meerschweinchen (2); Ratte (3).

Ammoniakgehalt der Luft: Erste 2 Stunden = 0,48 ‰, zweite 2 Stunden = 0,57 ‰.

Versuchsdauer: 4 Stunden.

Katze (1). Die ersten 2 Min. nach dem Hineinbringen in den Kasten zeigt die Katze leichte Secretion von Mund und Nase, niesst zweimal und die Rsp. ist auf 9 verlangsamt.

Nach 5 Min. Rsp. 20. Etwas Lecken und Blinzeln.

Nach 30 Min. Die letzten 20 Min. sehr ruhig, Nase, Mund und Augen normal. Rsp. 22.

Nach 50 Min. Rsp. 19.

Nach 65 Min. Hat sich successive mehr auf die Seite gelegt, bietet jetzt ein vollkommenes Bild des Schlafes. Rsp. 12, tief, ruhig.

Nach 105 Min. Status idem. Rsp. 12. Stets ganz oder halb liegend, ab und zu leichtes Zucken in den Füssen.

Nach 180 Min. Noch immer im gleichen Zustande. Nur Nase etwas feucht. Niesst binnen 2 Min. 8 mal. Leckt häufiger.

Nach 210 Min. Hat in den letzten Minuten öfters geniesst.

Nach 220 Min. Die Augen schimmern etwas feucht. Es wird plötzlich ziemlich viel Harn und ein auffallend dünnflüssiger Koth entleert. Gleichzeitig beginnt eine dünnflüssige Speichelsecretion.

Nach 230 Min. Die Speichelsecretion hat nach wenigen Minuten wieder aufgehört.

Nach 240 Min. Herausgenommen. Erscheint unversehrt.

Meerschweinchen (2) zeigt die erste Stunde kaum eine Belästigung.

Nach 150 Min. Etwas Wischen der Nase und Kauen.

Nach 160 Min. Augen etwas feucht.

Nach 240 Min. Die minimen Schleimhautsecretionen haben nicht mehr zugenommen. Thier kommt gesund heraus.

Ratte (3). Nur wenig beobachtet. Leidet auch nur sehr wenig. Nach 2 und $2^1/_2$ Stunden eine Thräne.

Versuch II. (19. Mai 1886.)

Versuchsthiere: 1 halbwüchsige Tigerkatze (2 Kilo) (4); 1 kräftiges Kaninchen (5).

Ammoniakgehalt der Luft: Erste $1^1/_2$ Stunden 0,80 ‰, folgende $2^1/_2$ Stunden 0,87 ‰, folgende $2^1/_2$ Stunden 1,07 ‰. Durchschnitt 0,93 ‰.

Kohlensäuregehalt der Luft: 2,37 ‰.

Versuchsdauer: 7 Stunden.

Katze (4). Zeigt geringe Reizerscheinungen, etwas Niessen, anfangs ab und zu Brechbewegungen. Abwechselnd geringe dünn- und dickflüssige Speichelsecretion. Augen in den späteren Versuchsstunden meist geschlossen. Rsp. im Laufe des Versuchs 14, 14, 20, 12.

Nach dem Herausnehmen dauert eine mässige schaumige Speichelsecretion noch 2 Stunden fort. Am folgenden Tag scheinbar ganz normal (vgl. Versuch XVII).

Kaninchen (5). Rsp. anfangs 100—140, später wurde gezählt: 75, 54, 51, 25. Nach $1^1/_2$ Stunden einmal vorübergehende Speichelsecretion. Macht kaum eine Bewegung im Kasten.

Nach dem Herausnehmen scheint das Thier wieder munter.

Digitized by Google

Versuch III. (8. Juli 1885.)

Versuchsthiere: Katze (6); Meerschweinchen (7); Ratte (8).
Ammoniakgehalt der Luft: Erste 2 Stunden = 0,82 ‰, zweite 2 Stunden = 1,25 ‰, letzte 1½ Stunden = 1,43 ‰.
Mittlerer Ammoniakgehalt: 1,14 ‰.
Versuchsdauer: 5½ Stunden.

Katze (6). Sofort beim Hineinsetzen sondert die Katze eine Anzahl Tropfen dünnflüssigen klaren Speichels ab, dann quillt ein zähes Secret in zusammenhängendem Strome aus beiden Mundwinkeln, lange bis auf den Boden hängende dicke Schleimfäden darstellend.

Nach 5 Min. Dünnflüssige Nasensecretion. Miaut. Augen thränenlos.

Nach 12 Min. Nase schon stark geröthet. Secretion hat nachgelassen. Häufiges Augenschliessen unter schmerzhaftem Gesichtsausdruck.

Nach 15 Min. Katze niesst. Augen beginnen zu thränen. Der häufig schmerzhaft geöffnete Mund zeigt geröthete Schleimhaut. Rsp. 11.

Nach 42 Min. Neuerdings verstärkte dünnflüssige Speichelsecretion. Miaut ziemlich viel. Schmerzhafter Ausdruck.

Nach 60 Min. Speichelsecretion hat wieder seit mehreren Minuten aufgehört. Viel Miauen. Rsp. 10.

Nach 75 Min. Nase heftig geröthet und geschwellt. Bei jeder Respiration Mundöffnen. Rsp. 7. 5maliges Niessen.

Nach 105 Min. Auf's Neue erst eine dünnflüssige, dann zähflüssige reichliche Speichelsecretion. Augen nur mässig feucht, meist geschlossen. Verhalten ruhig.

Nach 115 Min. Die letzten 10 Min. wechselt anhaltend dickflüssige und dünnflüssige Speichelsecretion. Häufig schleudert die Katze durch unwillige Kopfbewegungen den Speichel im ganzen Käfig herum.

Nach 170 Min. Status unverändert, doch ist das Thier vorwiegend ruhig, die Augen meist geschlossen.

Nach 220 Min. Noch immer das gleiche Bild: Ruhe, starke Speichelsecretion. Rsp. 7 seit lange von starkem Zittern der Nasenflügel begleitet. Augen meist geschlossen.

Nach 290 Min. Seit ¼ Stunde hat Speichelsecretion etwas nachgelassen.

Nach 295 Min. Wieder auf's Neue dünnflüssige Speichelsecretion, der bald zähe folgt. Rsp. 7—9.

Nach 330 Min. Status idem. Wird herausgenommen: Corneae klar, der Nasenkatarrh verliert sich rasch. Heftiger Durst. Das Thier ist nicht wesentlich geschädigt.

Meerschweinchen (7). Während des Versuchs etwas geringe Secretion der Schnauze, Putzen, Wischen, Rsp. 14, später 10.

Nach 330 Min. heraus: Corneae klar, Thier kaum geschädigt.

Ratte (8). Rsp. wird gezählt successive in längern Intervallen: 38, 59, 48, 35. Stets in Ecke geduckt.

Nach 330 Min. heraus: Nicht wesentlich geschädigt.

Versuch III a. (20. Mai 1886).

Versuchsthiere: 1 halbwüchsige Tigerkatze (44) (den Tag vorher unter Nummer (4) zu Versuch II bei 0,93 ‰ NH_3 benutzt); 1 kräftiges Kaninchen (45) (den Tag vorher unter Nummer (5) zu Versuch II benutzt).

Gehalt der Luft an Ammoniak: Erste 5 Stunden = 1,24 ‰, folgende 2 Stunden = 1,44 ‰. Mittlerer Gehalt: 1,30 ‰.

Gehalt der Luft an Kohlensäure: 2,86 ‰.

Versuchsdauer: 7 Stunden.

Katze (44). Speichelt von Anfang an, 6 Stunden anhaltend, Rsp. stets ca. 9—10. Augen anfangs 2 Stunden lang offen, später meist mit schmerzlichem Ausdruck geschlossen gehalten. Anfangs etwas Unruhe, bald Ruhe. Corneae bleiben klar, keine wesentliche Thränensecretion Nasenschleimhaut blutet bald nach dem Einsetzen in den Kasten ein wenig. Vielfaches Niessen.

Sofort nach dem Herausnehmen mit Chloroform getödtet.

Section der Katze (44).

Trachea blass, ein dünner eitrigschleimiger Belag bedeckt die Trachealschleimhaut. Mikroskopisch besteht derselbe (nach Abschaben) aus einer Anzahl gut erhaltener Flimmerepithelien neben sehr zahlreichen cilienlosen Epithelien, deren Mehrzahl mit Fettkörnchen gefüllt sind. Ausserdem zahlreiche als freie Kerne zerfallener Epithelien erscheinende grosse, runde, farblose Gebilde. — Lunge hyperämisch mit 6—8 feinen Ecchymosen.

Kaninchen (45). Zeigt wenig Belästigung, die Respiration, die jederzeit auffallend rasch vor dem Versuch befunden worden war (ca. 100), wird im Laufe der Stunden des Versuchs gezählt: 78, 63, 31, 25, 32. Keine wesentliche Secretion.

Aus dem Kasten genommen frisst es sofort munter.

Versuch IV. (16. Juli 1885.)

Versuchsthiere: Taube (9); alte Ratte (10); halbwüchsige Ratte (11); Maus (12).

Ammoniakgehalt der Luft: 2,16 ‰ sowohl während der ersten 2 Stunden als während der folgenden 2½ Stunden.

Dauer: 4½ Stunden.

Taube (9). Sofort nach dem Hineinsetzen Unruhe, Schnabelaufsperren, leichte Secretion der Nase, Augenzwinkern, Defaecation.

Nach 2 Min. Niesst 8 mal. Schleudert aus dem halbgeöffneten Schnabel etwas Speichel herum.

Digitized by Google

Nach 10 Min. Augen meist geschlossen, Augenlider zucken auch in geschlossenem Zustande. Anhaltendes misstönendes Husten. Ab und zu spärliches Speichelabschleudern.

Nach 20 Min. Sehr häufiges Niessen, Husten, Nasenlöcher feucht.

Nach 285 Min. Ich brauche die zahlreichen, während des Versuchs notierten Beobachtungen nicht ausführlich mitzutheilen, da das Bild ganz unverändert blieb. Es zeigte sich allmählich die Rachenschleimhaut geröthet, die Hustenstösse und das Niessen nahm zu, die letzte Stunde war das Husten fast anhaltend, die Augen dabei fast stets geschlossen. Wenig Unruhe, aber entschiedener schmerzlicher Ausdruck. Respiration selten gezählt, langsam (nach 90 Min. 5, nach 105 Min. 9).

Nach 290 Min. Herausgenommen. Corneae klar.

Zeigt am nächsten Tage noch etwas Katarrh der Respirationsschleimhäute, erholt sich aber bald vollkommen.

Die beiden Ratten (10, 11) und die Maus (12). Alle 3 Thiere zeigen nur kurze Unruhe, verhalten sich dann mit meist geschlossen gehaltenen Augen ruhig.

Nach 30 Min. erscheinen die Ohren und Füsse der Ratten etwas geröthet, die der Maus blass. Diese Röthung geht aber wieder vorüber.

Die alte Ratte zeigt in den ersten Minuten eine stark verlangsamte Rsp. 12. Nach 10 Min. 35, nach 20 Min. 30, nach 90 Min. 45.

Alle 3 Thiere zeigen nur unbedeutende Thränen, Speichel und Nasensecretabsonderung. Am folgenden Tag ganz normal.

Versuch V. (14. Juli 1885).

Versuchsthiere: Katze (13); grosses Kaninchen (14); Ratte (15).

Ammoniakgehalt der Luft: Erste 1½ Stunde = 2,28‰, folgende 1 Stunde = 2,50‰.

Versuchsdauer: 2½ Stunden.

Katze (11). Sofort beginnt Speichel- und Thränensecretion, etwas später Nasensecretion.

Nach 4 Min. Es entsteht eine kurze Pause von 1—2 Min. in der Secretion des Speichels, die darauf alsbald auf's Neue und zwar sehr reichlich beginnt. (Nichts über Speichelqualität notiert.)

Nach 6 Min. Gewaltige Speichelsecretion, auch etwas Thränen werden abgesondert. Rsp. ca. 15 häufig unter Maulaufsperren.

Nach 14 Min. Miaut stöhnend. Mund meist offen bei der Respiration. Versuch durch Springen den Glaskasten zu zertrümmern.

Nach 18 Min. Respiration hörbar pfeifend, Augen noch klar.

Nach 25 Min. Katze ist ruhiger geworden, speichelt continuirlich. Rsp. 10, ziemlich tief.

Nach 37 Min. Die letzten 10 Min. wurde vorwiegend zäher Speichel abgesondert, der in dicken Fäden aus den Mundwinkeln zu Boden hängt. Jetzt beginnt plötzlich wieder die Absonderung eines ganz dünnflüssigen Secrets.

Nach 40 Min. Speichel wieder zähflüssig. Schmerzliches Miauen.

Nach 67 Min. Status idem. Athmung hörbar. Augen noch klar.

Nach 100 Min. Rasch vorübergehende Unruhe. Rsp. 12, ziemlich tief. Anhaltende Speichelsecretion. Augen werden vielfach geschlossen gehalten.

Nach 120 Min. Katze sitzt mit geschlossenen Augen scheinbar stumpfsinnig da, speichelt noch immer.

Nach 130 Min. Speichelsecretion hat für den Moment aufgehört. 8 tiefe Respirationen. Augen fast continuirlich fest geschlossen.

Nach 135 Min. Katze speichelt wieder, wieder beginnt die Secretion mit dünnflüssiger Absonderung, der dann eine zähe folgt. Katze legt den Kopf auf das neben ihr sitzende Kaninchen und ist durch Klopfen etc. an den Kasten nicht aus dieser Stellung wegzubringen.

Nach 155 Min. Status idem.

Herausgenommen: Katze rasselt ein wenig beim Respiriren, Corneae klar. Lässt sich bald wieder streicheln und scheint normal. Säuft viel. Am folgenden Tag macht sie den Eindruck vollkommener Gesundheit.

Kaninchen (14). Schreit heftig beim Hineinsetzen, beruhigt sich dann.

Nach 18 Min. Schon seit langem viel Wischen an der Schnauze, wenig Secretion der Schnauze. Augen trocken.

Nach 25 Min. Schnauze deutlich feucht.

Nach 37 Min. Augen deutlich feucht.

Nach 60 Min. Seit längerer Zeit hängt im rechten Kaninchenauge ein milchartiger Tropfen.

Nach 67 Min. Gegenwärtig verliert das Kaninchen tropfenweise (ca. 3 Tropfen per Minute) Speichel.

Nach 100 Min. Rsp. 16—17, mässig tief, Thier sehr ruhig.

Nach 145 Min. Noch immer dauert eine Absonderung von 2—3 Speicheltropfen in der Minute fort. Respiration sehr ruhig, etwa 12.

Ratte (15). Nur flüchtig nebenbei beobachtet. Verhielt sich ruhig, zeigt mässige Reizsymptome (etwas Thränen), Respiration 2 mal gezählt, beidemal war sie 45.

Kaninchen und Ratte nach 155 Min. herausgenommen, munter. Am folgenden Tag schienen sie ganz normal.

Versuch VI. (21. Mai 1886.)

Versuchsthiere: 1 halbwüchsige weisse, zarte Katze (2 Kilo schwer) (16); ein kräftiges Kaninchen, das schon an 2 vorhergehenden Tagen schwache NH_3-Dosen eingeathmet hatte (17) und 1 Meerschweinchen (18), vor 11 Tagen schon einmal 10 Stunden bei ca. 4,6 ‰ (vgl. Versuch VIII Nr. 23).

Ammoniakgehalt der Luft: Die erste halbe Stunde wird allmählich MH_3 den in die reine Luft eingesetzten Thieren zugeleitet, folgende 2 Stunden = 2,27 ‰, folgende 2½ Stun-

den = 2,60 ‰, letzte 3 Stunden 20 Min. = 2,51 ‰. Mittlerer Ammoniakgehalt: 2,5 ‰.

Versuchsdauer: 8 Stunden 20 Min.

Katze (16). Sofort Speichelsecretion erst dünn-, dann dickflüssig, vielfach wechselnd und bis zum Schlusse anhaltend. Sehr bald lebhafte Schmerzäusserungen, viel Herausstrecken der Zunge, klägliches Miauen, Hust- und Würgbewegungen und sehr häufiges Niessen. Die heftigen Würgbewegungen fördern nie Speisen herauf, obwohl die Katze vor dem Versuche reichlich frass. Respiration im Lauf der 5 ersten Stunden: 24, 25, 22, 28, 28, 16, 12. Die letzten 3 Stunden nicht mehr eingehend beobachtet, der Zustand aber nicht wesentlich verändert. Sehr bald blutete die Nase ein wenig, was lange anhält. Wenig Nasensecret. Augen blieben klar, obwohl sie die ersten Stunden vorwiegend offen gehalten und erst später mit schmerzhaftem Ausdruck geschlossen wurden. Conjunctiva injicirt, keine Thränen.

Das in kläglichem Zustand herausgenommene Thier (Fell von Speichel ganz durchtränkt) wird sofort mit Chloroform getödtet und secirt.

Section der Katze (16).

Nasenschleimhaut sehr stark, Conjunctivae mässig injicirt, die Stimmbänder geschwellt von 4—6 sehr kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Dünner schleimig-eitriger gelblicher Trachealbelag. Mikroskopisch zeigt derselbe nach sanftem Abschaben neben viel normalem Flimmerepithel massenhaft verfettete Epithelzellen ohne Flimmersaum, Körnchenkugeln und freie Kerne von Epithelzellen. Lungenparenchym mässig hyperämisch. — Uebrige Organe normal.

Kaninchen (17). Zeigt wenig Symptome. Bleibt während des Versuchs sehr ruhig, Corneae bei Versuchsbeginn von gestern her noch eine Spur hauchartig getrübt, was bis zum Versuchsende nur unwesentlich zunimmt. Nase mässig geröthet, keine Secretion bemerkt. Respiration in den ersten 5 Stunden 26, 18, 18.

Nach 8 Stunden 20 Min. herausgenommen, frisst das Thier sofort weiter.

Meerschweinchen (18). Verhält sich äusserst ruhig, nur wenig Reizsymptome. Rsp. 20—23. Secernirt nur sehr wenig. Corneae werden ein wenig opalescirend.

Sofort nach dem Herausnehmen mit Chloroform getödtet und secirt.

Section von Meerschweinchen (18).

Im Larynx keine deutlichen Veränderungen. Eitrig-schleimige Bronchitis mit ziemlich reichlichem gelblichem in weichen Massen auftretendem Secret. Untere und mittlere Lungenlappen voluminös, stark hyperämisch, von sehr zahlreichen kleineren und grösseren Blutungen durchsetzt, deren dunkle Farbe anzudeuten scheint, dass sie nicht ganz frisch sind. Von der Schnittfläche der Lunge lässt sich reichliche schaumige Flüssigkeit ausdrücken. Der Trachealschleim besteht mikroskopisch wieder aus zahllosen verfetteten Flimmerepithelien etc. Daneben noch reichlich normales Epithel vorhanden.

Versuch VII. (17. Mai 1886.)

Versuchsthiere: 1 Kaninchen (19); 1 Meerschweinchen (20).

Gehalt der Luft an Ammoniak: Erste 2 Stunden = 2,58 ‰, zweite 3 Stunden = 3,12 ‰, dritte 3 Stunden = 3,54 ‰, letzte 2 Stunden = 4,60 ‰. Mittlerer Ammoniakgehalt: 3,43 ‰.

Kohlensäuregehalt: 0,95 ‰.

Versuchsdauer: 10 Stunden.

Kaninchen (19). Sofort Rsp. 13, schwankt während des ganzen Versuchs meist nur zwischen 12 und 15, selten und zwar gegen Ende 16 und 18. Anfangs mässige Reizsymptome und ziemlich angestrengtes Athmen. Nach 1 Stunde beginnt Niessen, das sich ab und zu wiederholt, nach 7 Stunden mässige kurzdauernde Speichelsecretion und heftiges Niessen. Corneae bleiben klar, obwohl die Augen meist offen gehalten wurden.

Meerschweinchen (20). Ganz im Beginn des Versuches etwas Thränensecretion, der später Speichelsecretion folgt. Respiration anfangs 21, sinkt allmählich auf 13, steigt gegen Ende des Versuchs wieder auf 18 und 25. Augen klar, obwohl vielfach offen gehalten.

Beide Thiere zeigten den folgenden Tag wenig Symptome von Krankheit, sie wurden am 18. Mai mittags 4 Uhr mit Chloroform getödtet und sofort secirt.

Section des Kaninchens (19).

Augen ziemlich normal. Nase nicht untersucht. Trachea zeigt zahlreiche feine Schleimhauthämorrhagien und ein schaumiges Secret. Im Larynx eine ziemlich voluminöse eitrig-schleimige Masse, die mikroskopisch neben gequollenen, difformen Epithelien und Körnchenkugeln Schleim und, wie es scheint, etwas Fibrin enthält. Im oberen Theile der Trachea sind ganze Partien von Epithel entblösst, an anderen Stellen liegt gequollenes Epithel ohne Wimpern etc. In den unteren Trachealpartien ist dagegen das Epithel vielfach normal, zeigt Flimmerbewegung, daneben allerdings auch viele abgestorbene Epithelien.

Die Unterlappen der Lunge ziemlich normal, abgesehen von einzelnen kleinen Ecchymosen, links namentlich der Oberlappen, rechts der Mittellappen von anectatischen Partien und kleineren und grösseren Blutungen durchsetzt.

Section des Meerschweinchens (20).

Ganze Lunge hyperämisch und etwas ödematös. Linker Unterlappen fast luftleer blauroth. Blutungen nur in den Oberlappen zahlreich und auch hier nicht von grosser Ausdehnung. Trachea zeigt keine Ecchymosen und hat auch in ihren oberen Theilen grösstentheils normales Epithel.

Versuch VIII. (10. Mai 1886.)

Versuchsthiere: 1 braunes Kaninchen (21); 1 braunes, krankes Kaninchen (22) schon bei Versuch (IX) am 7. Mai 1886 verwendet und 2 Meerschweinchen (23) und (24).

Digitized by Google

Ammoniakgehalt der Luft: Erste 1½ Stunden = 4,63‰, folgende 1 Stunde = 5,25‰, folgende 2 Stunden = 5,40‰, folgende 1½ Stunden = 4,94‰, folgende 4 Stunden = 4,07‰. Mittlerer Ammoniakgehalt: 4,67‰.

Kohlensäuregehalt der Luft: 2,04‰.

Versuchsdauer: 10 Std. 20 Min.

Kaninchen (21). Nach 26 Min. etwas Speichelsecretion, etwa 20 schaumige, weisse Tropfen. Rsp. 15—18.

Nach 2 Stunden. Etwas Dyspnoe. Kopf im Nacken. Nase geröthet. Augen offen, klar. Rsp. 13.

Nach 3 Stunden Rsp. meist 8—9.

Nach 4 Stunden Status idem.

Nach 10 Stunden 20 Min. heraus. Zustand unverändert, Respiration stets zwischen 10 und 12. Nase etwas wund.

Nachdem das Kaninchen die nächsten Tage wenig Symptome von Krankheit geboten, wird es am 14. Mai mit Chloroform getödtet und sofort secirt.

Section des Kaninchens (21).

Trachea hyperämisch nicht hämorrhagisch. Enthält mässige Mengen eines weisslich-eitrigen Secrets, das mikroskopisch aus verfetteten grossen Rundzellen besteht, daneben lebendes Flimmerepithel. (Der Fall wurde nicht eingehend untersucht.)

Lunge links und rechts in ihren Unterlappen ziemlich normal aber von zahllosen Ecchymosen durchsetzt, der rechte obere und mittlere Lappen zeigt derbe Infiltrate und ausgedehnte Blutungen.

Krankes Kaninchen (22). Erste halbe Stunde. Rsp. 52—45, secernirt keinen Speichel. Die etwas eiternde Nase zeigt aufs Neue seröses Secret.

Bis zum Ende der 4. Stunde fällt die Respirationsfrequenz stetig: 45, 36, 36, 30, 29, 22, dabei Maulaufsperren.

Nach 4 Stunden 25 Min. Erstickungskrampf mit Augenverdrehen und Zurückziehen des Kopfes in den Nacken. Rsp. 17.

Nach 4 Stunden 30 Min. Rsp. 16, sehr forcirt, keine Spur von erhöhter Reflexerregbarkeit.

Nach 5 Stunden 50 Min. Tod ohne dass sich etwas Wesentliches mehr geändert hätte. Rsp. 18, 21 gezählt. Die Athemzüge werden allmählich flacher.

Section des kranken Kaninchens (22).

Augen und Abdominalorgane normal. Eitriger Nasenkatarrh ohne jede Andeutung von Gangrän. — Laryngotracheïtis hämorrhagica sehr stark ausgebildet, in der Trachea etwas eitrig-schleimiges Secret. Pleuritis fibrinosa dextra eine feste eitrige Membran lässt sich von der Pleura costalis abziehen. Rechter Oberlappen zeigt derbe graurothe Hepatisation, dazwischen grössere Blutergüsse und eitrige Plaques unter der Serosa. Aehnliche aber schwächere Veränderungen im linken Oberlappen, links nur geringe eitrig-fibrinöse Pleu-

ritis. Etwas Serum und einige Eiterflöckchen im Herzbeutel. Herz zeigt im Sulcus coronarius einige submiliare Ecchymosen.

Meerschweinchen (23 u. 24). Anfangs etwas Speichel- und schleimige Thränensecretion. Allmählich etwas Dyspnoe. Augen meist geschlossen. Rsp. 11 bis 16, fast constant und bei beiden gleich, am häufigsten 12—13.

Versuch IX. (7. Mai 1886.)

Versuchsthiere: 2 ganz gleichgrosse, braune Kaninchen vom selben Wurfe (25, 26); 1 Meerschweinchen (27).

Ammoniakgehalt der Luft: Erste Stunde = 5,59 ‰, zweite Stunde = 5,13 ‰, dritte Stunde = 5,75 ‰, vierte Stunde = 6,44 ‰. Mittlerer Ammoniakgehalt: 5,73 ‰.

Kohlensäuregehalt der Luft: 1,34 ‰.

Versuchsdauer: 4 Stunden 20 Min.

Kaninchen (25 u. 26). Die ersten 30 Minuten speicheln beide ein wenig. Rsp. 17, 18. (26) ab und zu etwas unruhig, (25) ruhig. Augen vielfach geschlossen.

Nach 1½ Stunden. Kaninchen meist Bauchlage. Rsp. 11—14. Beide verhalten sich ganz gleich.

Nach 2½ Stunden. Zustand scheinbar unverändert. Rsp. stets 12—15, einmal 18. Augen meist zu.

Nach 3 Stunden 50 Minuten tritt fast plötzlich bei Kaninchen (25) heftige Unruhe und Dyspnoe, häufiges Niessen und angestrengtes Athmen auf. Rsp. 10. Indessen ist (26) unverändert ruhig, auch Rsp. 10.

Nach 4 Stunden 20 Min. Es hat sich inzwischen nichts geändert.

Beide heraus. Corneae klar.

(25) stirbt nach 6 Tagen, während welcher Zeit Nasenkatarrh, etwas Dyspnoe etc. geherrscht hatte.

Section des Kaninchens (25). 12 Stunden nach dem Tode.

Nasenkatarrh unbedeutend. Sehr stark entwickelte Laryngotracheïtis hämorrhagica. Flimmerepithel gut erhalten in seinem histologischen Charakter auffallend locker auf der Schleimhaut sitzend fast wie eine ganz dünne Milchschicht (wahrscheinlich Leichenerscheinung). Lungen marmorirt hyperämisch, keine derberen Infiltrationen, mässig zahlreiche kleine Ecchymosen. Auf der Höhe der Thyreoidea liegt ein ziemlicher Bluterguss auf der Aussenseite der Trachea, die ganze Thymus von zahllosen Hämorrhagien durchsetzt. Rechter Herzventrikel stark gedehnt, linker blutarm. Keine Störungen im Rachen, an der Zunge und an den Abdominalorganen. Corneae klar.

Das andere Kaninchen (26) wird am 10. Mai zu einem weiteren Versuch verwendet (vgl. Nr. 22 bei Versuch VIII), wobei es stirbt.

Meerschweinchen (27). Etwas Secretion, Augen vielfach geschlossen, einige schleimige Thränen. Corneae leicht opak. Rsp. 12—15.

Nach 4 Stunden 20 Min. ohne wesentliche Schädigung herausgenommen.

Digitized by Google

Versuch X. (3. Juli 1885.)

Versuchsthiere: Meerschweinchen (28) und Meerschweinchen (29).

Ammoniakgehalt der Luft: Erste Stunde = 5,58 ‰, zweite $1\frac{1}{2}$ Stunden = 6,16 ‰, letzte $2\frac{1}{4}$ Stunden = 6,38 ‰. Mittlerer Ammoniakgehalt: 6,13 ‰.

Versuchsdauer: Für Meerschweinchen (14) 3 Stunden, für (15) 5 Stunden.

Meerschweinchen (28). Sofort lebhaftes Wischen der Nase mit den Pfoten. Kauen, sehr lebhafte Reaction. Augen thränen. Schnauze feucht.

Nach 11 Min. Deutliche Dyspnoe.

Nach 20 Min. Rsp. 12. Ein trübes schleimiges Secret in den Augen. Mund offen, Athemzüge krampfhaft, zuckend. Hat sich die Schnauze blutig gekratzt.

Nach 45 Min. Augen fast secretfrei, Lider etwas geschwollen und feucht. Cornea schimmert trübe.

Nach 73 Min. Thier ruhiger. Rsp. 21. Ziemlich tief.

Nach 98 Min. Status idem.

Nach 140 Min. Untere Lider etwas ektropionirt. Starke Röthung der Conjunctiva. Corneae milchglasfarbig. 17—18 ziemlich tiefe Respirationen.

Nach 164 Min. Auch Oberlider etwas ektropionirt und geröthet.

Nach 190 Min. Heraus. Während des ganzen Versuches wurden die Augen meist offen gehalten.

Athmet etwas rasselnd, ist deutlich matt, sträubt sich nicht gegen das Ergreifen. Nach 2 Tagen hat sich das Rasseln bei der Respiration verloren. Nasenkatarrh mit mässigem Secret dauert etwas länger. Nach 9 Tagen sind die Corneae noch immer opak. Das Thier, das sonst ganz normal erscheint, wird am 12. Juli zu einem neuen Versuche verwendet.

Meerschweinchen (29). Bis zur 190. Minute verhält es sich fast gleich wie (28). Nur ist die Ektropionirung der Lider nicht so deutlich und die Respiration gewöhnlich 14.

Nach 216 Min. Rsp. tief, rasselnd, 13

Nach 227 Min. Dyspnoe verstärkt. Maulaufsperren. Unruhe.

Nach 233 Min. Maulaufsperren. Mehrmaliges Niessen. Rsp. 10. Die Secretionen haben längst aufgehört, alle sichtbaren Schleimhäute sind trocken.

Nach 280 Min. Zustand eher etwas besser.

Nach 306 Min. Status idem. Rsp. 15. Häufiges Putzen der Schnauze, ab und zu Niessen.

Nach 310 Min. Herausgenommen.

Nach dem Herausnehmen bietet das Thier, betr. die respiratorischen Symptome, das gleiche Bild wie (28), die Augen zeigen einen dicken Pannus, von der Form der halboffenen Lidspalte, wenige Symptome von Conjunctivitis. Noch nach 15 Tagen, als das Thier sich längst von seinen respiratorischen Katarrhen erholt hat, zeigt es noch deutliche, dichte, centrale Maculae corneae.

Versuch XI. (13. Mai 1886.)

Versuchsthiere: 1 sehr kräftiger Kater (3050 g) (30) und 1 Meerschweinchen (31), das in Versuch IX am 7. Mai 4 ½ Stunden bei ca. 5,7 ‰ gewesen war.

Ammoniakgehalt der Luft: Da die Thiere vor der Zuleitung des Gases in den Kasten gesetzt wurden, wird erst nach ¼ Stunde mit der Analyse begonnen. Zweite 20 Min. = 6,67 ‰, dritte 35 Min. = 7,23 ‰, vierte 40 Min. = 4,95 ‰, fünfte 108 Min. = 6,37 ‰. Durchschnittsgehalt: 6,3 ‰.

Versuchsdauer: Katze 1 ½ Stunden, Meerschweinchen 3 Stunden 20 Min.

Katze (30). Hatte vor dem Versuche 28—48 mal geathmet.

Sofort nach dem Hineinsetzen erst dünne, dann bald spärliche, zähe Speichelsecretion.

Nach 10 Min. Leidet schon sehr stark. Starkes Maulaufsperren, lebhafte Brechbewegungen, doch stets ohne wirkliches Brechen.

Nach 17 Min. 20 Secunden. Nase stark geröthet. Kaut viel. Speichel von mittlerer Zähigkeit. Nicht besonders unruhiges Benehmen. 48 angestrengte Respirationen Nasensecret schwach blutig.

Nach 24 Min. Leidet sehr. Mund offen, blutiger Schaum an Nase und Lippen. Rsp. 68.

Nach 32 Min. Halbliegend. Erstickungstod scheint zu drohen. Rsp. 88. Häufige Brechbewegungen.

Nach 40 Min. Dyspnoe maximal. Rsp. 90 jagend, alle 10—20 Athemzüge eine kurze Pause. Mund stets offen, Speichelqualität wechselnd.

Nach 45 Min. Rsp. 120—130 kaum zählbar, hastig, oberflächlich von Brechbewegungen unterbrochen. Corneae klar, obwohl Augen meist offen. Pupillen mittelweit.

Nach 47 Min. Respiration auf einmal langsamer 53, 58. Speichel meist dünn. Thier sehr matt, in Seitenlage.

Nach 67 Min. Rsp. 26 rasselnd, von bedeutender Tiefe. Sonst status idem.

Nach 71 Min. Plötzlich ein heftiger Tetanus von fast 1 Min. Dauer. Dabei Kopf nach vorn gebogen, Beine flectirt. Kothabgang.

Nach 73 Min. Krampf vorüber. Jetzt 26 qualvolle dyspnoëtische Respirationen, bei jeder Respiration eine Zuckung, einmal ein kurzer Klonus. Lautes Wimmern, fortwährende Contractionen in den Hautmuskeln.

Nach 77 Min. Rsp. 20. Immer wieder wiederholen sich krampfhafte Zuckungen, ab und zu Streckkrämpfe der Beine, dann ein intensiver klonischer Krampf des ganzen Körpers, der zu einem Purzelbaum durch den ganzen Käfig führt Dazwischen heftigste Schmerzäusserungen.

Nach 82 Min Heftigste Dyspnoe. Rsp. 18. Jetzt in Bauchlage. Pupillen sehr weit. Es treten in kurzem Intervall 2 kurze tetanische Anfälle auf, in denen sich die Pupillen ad maximum dilatiren.

Nach 87 Min. Respiration steht still. Herz schlägt noch kurze Zeit schwach. Dann Tod, sofort aus dem Kasten entfernt.

Die Todtenstarre entwickelt sich in 20 Min. im Nacken und den Vorderbeinen; nach 57 Min. zeigen auch die Hinterbeine eine schwache Starre. — Harn und Koth sauer. 37 Min. nach dem Tod sind die Muskeln am Humerus deutlich sauer.

Section der Katze (30).

Corneae nicht deutlich angeätzt. Mehrere kleine Blasen am Zungenrand. Starkes Oedem der Epiglottis, dieselbe ist auf das 2—3fache ihrer normalen Dicke geschwollen. Epiglottis und Glottis injicirt. Im Kehlkopf unterhalb der Stimmbänder eine zähe, ziemlich dünne Membran aus gequollenen Epithelien, grossen Rundzellen (gequollenen Epithelkernen?). Körnchenkugeln mit mässigen Mengen von Blutkörperchen bestehend. Nur wenig ordentlich erhaltenes Flimmerepithel. Reichlich schaumiger Inhalt in der blassen Trachea und den feineren und gröberen Bronchien. Lunge von mässigem Blutgehalt nur wenige kleine Ecchymosen enthaltend. — Abdominalorgane normal, Magen stark von Gas gebläht. — Rechter Ventrikel und die grossen Venenstämme strotzend mit Blut gefüllt.

Meerschweinchen (31). Anfangs etwas schleimiges Augensecret und feuchte Nase, etwas Speichelsecretion und starke Dyspnoe. Thier bleibt sehr ruhig, läuft nur ab und zu etwas umher, athmet zeitweise stark dyspnoëtisch, Corneae ein wenig trübe. Respiration zwischen 14 und 11 schwankend. Nach 3 Stunden 20 Min. relativ wohl herausgenommen.

Ueberlebt.

Versuch XII. (18. Juli 1885.)

Versuchsthiere: Erwachsene Katze (32); grosses erwachsenes Kaninchen (33).

Gehalt der Luft an Ammoniak: Die erste Stunde = 6,5 ‰, die folgenden 2 Stunden = 6,5 ‰.

Katze (16). Sofort nach dem Hineinsetzen reichliche Speichel- und Nasensecretion.

Nach 7 Min. Augen leicht feucht. Zeitweise Unruhe. Rsp. 12.

Nach 23 Min. Augen fast die ganze Zeit geschlossen, unaufhörliche Speichelsecretion. Nur bei den heftigen Schmerzäusserungen, die nicht selten sind und oft in gewaltsamen verzweifelten Sprüngen bestehen, werden die Augen vorübergehend geöffnet. Rsp. 10. Kopf seit dem Beginn vielfach in den Nacken gezogen, seit einigen Minuten wird diese opisthotonische Stellung anhaltend eingenommen. Bei dem seltenen Augenöffnen bemerkt man eine Injection des unteren Augenlids.

Nach 40 Min. Nach einigen ruhigen Minuten wieder ein Anfall von heftiger Unruhe.

Nach 43 Min. Die in den letzten Minuten öfters geöffneten Augen zeigen leichtes Opalesciren der Corneae.

Nach 50 Min. Katze legt sich auf den Boden. Mund weit offen. Mundschleimhaut und Zunge stark geröthet. Noch immer anhaltende starke Speichelsecretion. Rsp. tief 9, durch die Glaswand des Käfigs deutlich hörbar. Augen weit offen. Anhaltendes Zucken in der Mundmuskulatur.

Nach 53 Min. Von Zeit zu Zeit ungestüme Bewegungen. Die Respiration hat ihren Typus mit einem Male fast geändert. 90 jagende oberflächliche Respirationen. Das Thier liegt. Augen meist offen.

Nach 59 Min. Röchelnde höchst frequente Respiration.

Nach 60 Min. Heftiger klonischer Krampf des ganzen Körpers, der in einen Tetanus übergeht. Während des typischen Erstickungskrampfs besteht etwas Opisthotonus, gleichzeitig aber Beugekrampf der Vorderbeine mit Vorstrecken der Krallen.

Nach 63 Min. Liegt röchelnd auf der Seite. 12 rasselnde Respirationen. Corneae etwas trübe. Agone.

Nach 70 Min. Respirationen 6. Sonst Status idem.

Nach 90 Min. Status idem.

Nach 95 Min. Katze todt. Letzte Lebensmomente nicht beobachtet. Herausgenommen.

Section der Katze (sofort nach dem Herausnehmen).

Mundschleimhaut und Zunge erscheinen normal. Trachea enthält mässige Mengen dünnen Schleims, kein Blut, keine Croupmembranen. Schleimhaut rosig, ohne Ecchymosen. Starke Falten an der Schleimhaut der Epiglottis. Kehlkopfschleimhaut erscheint geschwellt. — Lunge an den Rändern etwas emphysematös. Zahlreiche kleinere und grössere Hämorrhagien durchsetzen zerstreut die ganze Lunge, am reichlichsten sind sie in den hinteren Partien der Unterlappen, die dunkelroth erscheinen. Keine Pleuraecchymosen. Feinere Bronchien von dünnem schaumigem Secret gefüllt. Nirgends ein Bluterguss in die Trachea oder einen grossen Bronchus. — Corneae leicht getrübt.

Kaninchen (17). Da die Katze die Hauptaufmerksamkeit auf sich zieht, wird das Kaninchen weniger eingehend beobachtet.

Sofort nach dem Einsetzen in den Kasten: Augen etwas feucht.

Nach 13 Min. Bisher sehr ruhig. Rsp. 12 unter Maulaufsperren.

Nach 18 Min. Rsp. 19.

Nach 23 Min. Schreit laut mit offenem Maul. Augen fast stets geschlossen. Maul und Nase trocken (bisher keine wesentliche Secretion), beide livid geröthet.

Nach 40 Min. Starke Dyspnoe, stets Maulathmung.

Nach 50 Min. Es beginnt eine tropfenweise Speichelsecretion.

Nach 53 Min. Eine trübe weissliche Thräne im Kaninchenauge.

Nach 60 Min. Rsp. 14 ruhig. Kopf in den Nacken gezogen. Augen geschlossen. Athmet mit offenem Mund.

Nach 120 Min. In der ganzen verflossenen Stunde kein besonders auffallendes Symptom. Status unverändert.

Nach 153 Min. Status idem. Augen zugekniffen. Rsp. 12.

Nach 160 Min. Herausgenommen.

Das herausgenommene Thier zeigt starkes Trachealrasseln, Corneae mit ganz leichtem trübem Anflug.

Nach 2 Tagen: Augen klar, Bronchialrasseln und Nasenkatarrh.

Nach 5 Tagen todt.

Section des Kaninchens (33). (1—2 Stunden nach dem Tode.)

Körper stark abgemagert.

In der Nase rahmiger Eiter in ziemlicher Menge. — Trachea stark injicirt, keine Ecchymosen. Auf die Trachealschleimhaut ist eine sich leicht lösende Schicht eitrig-schleimigen Secretes aufgelagert, die aber mit einer Croupmembran keine Aehnlichkeit hat. In beiden Bronchien finden sich dicke eitrig-schleimige Pfröpfe. Bronchialschleimhaut violettroth, auch in den feineren Bronchien findet sich schleimiges Secret. — Obere Lungenlappen erscheinen, etwas Randemphysem und einige kleinere Hämorrhagien abgerechnet, ziemlich normal. Unterlappen links mässig, rechts sehr stark dunkelroth, Blut und Schleimgehalt vermehrt, Luftgehalt stark vermindert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Präparates zeigen sich im Trachealsecret massenhafte Eiterkörper, im Saft, der aus dem durchgeschnittenen Unterlappen abgestrichen ist: Blutkörperchen, spärliche geschwellte Lungenepithelien und stellenweise schöne Fibringeflechte.

Versuch XIII. (5. Mai 1886.)

Versuchsthiere: 1 mittelgrosse Katze (34); 1 Kaninchen (35).

Ammoniakgehalt der Kastenluft: Erste ½ Stunde: Nicht bestimmt [1]), zweite ½ Stunde = 9,43‰, dritte ½ Stunde = 8,05‰ (?), vierte ½ Stunde = 10,83‰, letzte 1½ Stunden = 13,4‰. Mittlerer Ammoniakgehalt: 11,43‰.

CO_2-Gehalt der Luft: 3,1‰.

Versuchsdauer: 3½ Stunden.

Katze (34). Erste 15 Min. Etwas Thränen, erst etwa 10 Min. dünnflüssige, dann dickflüssige Speichelsecretion. Rsp. 12—15.

Nach 44 Min. Rsp. 4. Aeusserst tief, Kopf zurückgeworfen.

Nach 80 Min. Starke Dyspnoe. Rsp. 8, sehr rauh und pfeifend Brechbewegungen.

Nach 150 Min. Status unverändert. Rsp. 9—10.

Nach 160 Min. Liegt auf der Seite. Schaum vor dem Munde. Rsp. 6. Hat Koth producirt. Athmung eigenthümlich, auf eine langsame gleichmässige Inspiration folgt sofort eine kurze stossweise Exspiration, die dann in gedehntem Tempo vollendet wird.

1) Ammoniak wird erst eingeleitet, nachdem die Thiere schon im Kasten sind, deswegen die erste ½ Stunde der Ammoniakgehalt nicht bestimmt.

Nach 220 Min. Es hat sich kaum etwas an dem Bilde in der letzten Stunde geändert. Rsp. 7. Seitenlage. Der Speichel, der fortwährend aus dem geöffneten Munde abfliesst, ist bräunlichroth gefärbt. — Herausgenommen.

Die herausgenommene Katze athmet langsam mit schmerzlichem Röcheln, schreit kläglich. Corneae schwach trübe.

Frisst die nächsten 5 Tage fast nichts. Nase etwas feucht, Athmen rasselnd, miaut vielfach schmerzlich, am 10. Mai mit Chloroform getödtet.

Section der Katze (34). 10. Mai.

Nase, Rachen, Augen, Abdominalorgane normal.

Trachea etwas hyperämisch, enthält reichliches eitrig-schleimiges Secret aus Leukocythen und nicht besonders reichlichen Epithelien bestehend. In der Trachea schönes lebendes Flimmerepithel. In den Stimmbändern und weiter unten in der Kehlkopfschleimhaut 2 symmetrische Ecchymosen. — Lunge nur in den Oberlappen theilweise von normalem Luftgehalt, Unterlappen und rechter Mittellappen derb, dunkelroth, mit stark vermindertem Luftgehalt. Einzelne Emphyseminseln in den Randpartien.

Kaninchen (35). Erste Stunde. Meist sehr ruhig. Rsp. 12—16. Geringe Secretion. Ab und zu kurze unruhige Perioden. Die folgenden 2 Stunden: Zustand ähnlich. Rsp. 8—12. Nase wund, vorübergehende Secretion von etwas blutigem Speichel.

Letzte halbe Stunde. Rsp. 17—21. Augen kaum angegriffen.

Kaninchen die folgenden Tage appetitlos, matt, dyspnoisch. Spontaner Tod am 8. Mai.

Section des Kaninchens (35) sofort nach dem Tod.

Corneae klar. Mässige Injection der Conjunctiva, namentlich die Nickhaut des einen Auges blutig infiltrirt. Nasenlöcher verklebt, Muscheln stark hyperämisch, weissliche eitrige Massen sind auf dieselben aufgelagert. Submaxillare Lymphdrüsen blutig infiltrirt.

Trachea schimmert bläulich. Auf der Vorderseite der obersten Trachealringe eine Hämorrhagie 2 Ringe bedeckend, der obere Theil der Vorderseite des Schildknorpels wird ebenfalls von einer dunkelrothen Hämorrhagie eingenommen, auch die Musculi hyo-thyreoidei sind blutig infiltrirt. Im Kehlkopf dicke weisse Schleimmassen grösstentheils offenbar aus dem abgestossenen Epithel bestehend. Mikroskopisch zeigen sich massenhafte Körnchenkugeln von ovaler Form, wenig deformirte Epithelien, viel körniger Detritus. Bis zu $^2/_3$ der Tracheallänge reicht eine weissliche Auflagerung hinab, die etwa $^1/_4$ des Trachealumfangs bedeckt, dieselbe besteht keineswegs aus Fibrin, sondern aus gequollenem, zum Theil ganz formlosem Epithel von zahlreichen Fettkörnchen durchsetzt. Erst vom untersten Drittel der Trachea lässt sich durch Abschaben wieder normales Flimmerepithel gewinnen. Trachealschleimhaut stark injicirt, auf grössere Strecken von blaurothen Ecchymosen durchsetzt.

Lungenblutgehalt stark vermehrt, nur wenige unbedeutende Ecchymosen, Luftgehalt vermindert. Farbe roth bis röthlichbraun; der rechte Oberlappen glänzend rothbraun, vollkommen luftleer (splenisirt). Unter dem Mikroskop

Digitized by Google

nur einzelne grosse Fettkörnchenzellen im Lungensaft zu sehen, keine Fibrinnetze.

In der Schleimhaut des harten Gaumens ein 1cm langes, 3mm breites Geschwür mit gelbem Grunde. Im Rachen befinden sich ansehnliche Mengen weisslichen Schleims, auf der Zunge zwei kleine Geschwüre, ebenfalls von gelblicher Farbe.

Magen, Darm, Nieren normal. Nirgends Ecchymosen. Magen sehr leer, das Thier hatte 3 Tage nichts mehr gefressen.

Versuch XIV. (13. Juli 1886.)

Versuchsthiere: 1 Taube (36); 1 Meerschweinchen (37); 1 grosses Kaninchen (38).

Ammoniakgehalt der Luft: erste ¾ Stunde = 9,8 ‰, folgende 2⅔ Stunden = 13,5 ‰. Mittlerer Ammoniakgehalt: 12,9 ‰.

Taube (36). Sofort nach dem Hineinsetzen continuirlicher Lidschlag, Nasensecretion, schüttelnde Bewegungen mit dem Kopfe Schluckbewegungen.

Nach 5 Min. Herumschleudern von Speichel.

Nach 9 Min. Sehr unruhig, Flattern, Augenlider in fortwährender Bewegung. Schnabel halb offen, voll Speichel. Rsp. 13, tief, angestrengt.

Nach 11 Min. Schnabelaufsperren, Inspirium pfeifend.

Nach 15 Min. Hin- und Herflattern unter heftigster Dyspnoe. Schnabel weit aufgerissen. Fällt auf den Rücken, flattert wieder in die Höhe, bleibt dann auf dem Rücken liegen.

Nach 20 Min. Todt. Herausgenommen.

Section der Taube (36).

Flüssigkeit im Schnabel, die wahrscheinlich aus dem Kropf stammt (gelblich gefärbt). An den Lungen keine pathologischen Veränderungen mit Sicherheit zu erkennen. Kehlkopfschleimhaut erscheint etwas geschwellt, in der Trachea dünnschaumiges Secret in mässiger Menge. Keine Hämorrhagien oder Ecchymosen. Todesursache unklar.

Kaninchen (38). Zeigt beim Hineinsetzen nur geringe Belästigung.

Nach 20 Min. Rsp. 11, tief Nasenlöcher geröthet. Geringes Maulaufsperren.

Nach 24 Min. Dyspnoe sehr heftig.

Nach 27 Min. Wischt viel, athmet angestrengt durch Mund und Nase.

Nach 29 Min. Fällt auf den Bauch. 18 angestrengte laut röchelnde Inspirationen.

Nach 34 Min. Es beginnt eine reichliche Speichelsecretion, Thier liegt bald mehr auf der Seite, bald mehr auf dem Bauch.

Nach 40 Min. Schäumt heftig. 19 insufficiente schnappende Respirationen. Corneae trüb. Es beginnen leichte klonische Krämpfe.

Nach 49 Min. Status ziemlich unverändert. 23 röchelnde oberflächliche Athemzüge von krampfhaftem Charakter.

Nach 57 Min. Tod unter Opisthotonus. Sofort nachher herausgenommen.

Section des grossen Kaninchens (38).

Mund voll Flüssigkeit, Trachea mit röthlich schaumigen Massen gefüllt. Die von aussen blau schimmernde Trachea zeigt nach dem Oeffnen eine in ihrer ganzen Ausdehnung von zahllosen blaurothen Hämorrhagien durchsetzte Schleimhaut. Eine ähnliche Schleimhautblutung in der Epiglottis, Kehlkopf verhältnissmässig wenig befallen. Kein freies Blut in der Trachea oder den Bronchien.

Lunge in ihrem Oberlappen von zahlreichen, verschieden grossen, dunkelrothen Hämorrhagien durchsetzt, die sich scharf von dem dazwischen liegenden rosarothen normalen Lungengewebe abheben. Randemphysem. — In den Unterlappen dominiren die reichlich mit Blut und serösem Exsudat angefüllten Partien, die normalen treten dagegen zurück.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates zeigt im Lungensaft von der Schnittfläche neben rothen, zahlreiche weisse Blutkörper und eine beträchtliche Zahl verfettete gequollene Lungenepithelien.

Meerschweinchen (37). Diente vor 10 Tagen schon zu einem NH_3 Versuch, erscheint aber mit Ausnahme von Maculae corneae normal.

Sofort nach dem Einsetzen thränen die Augen ein wenig, die Schnauze ist etwas feucht.

Nach 10 Min. Eine weissliche zähe Thräne.

Nach 20 Min. Heftige Dyspnoe. Kopf zurückgeworfen. 16 ziemlich tiefe Respirationen.

Nach 25 Min. Ziemlich starke Nasensecretion und bald vorübergehende Speichelsecretion. Augen stets geschlossen.

Nach 58 Min. Nasenlöcher sind längst blutig gekratzt und mit schaumigem Secret gefüllt. 12—13 tiefe Respirationen.

Nach 64 Min. Niesst ein paar Mal. Etwas vorübergehende Unruhe.

Nach 74 Min. Augen seit einiger Zeit nicht mehr geschlossen, Corneae opak.

Nach 95 Min. Status idem.

Nach 106 Min. Schreit ein paar Mal unter Maulaufsperren.

Nach 127 Min. 14 tiefe Respirationen. Es wechselt häufige Unruhe mit ruhigen Zeiten.

Nach 142 Min. Matt. Scheint moribund. Rsp. 16.

Nach 177 Min. Status idem. Herausgenommen.

Das herausgenommene Thier athmet schwer, Augen mit trübem Secret gefüllt. Zunge normal.

Nach 24 Stunden. Corneae ganz opak. Etwas blutiges Secret ist an den Nasenlöchern festgeklebt. Athmet noch rasselnd, scheint aber gefressen zu haben seit gestern.

Nach 7 Tagen. Die vorgestern noch vorhandene Nasensecretion hat aufgehört. Kein respiratorisches Rasseln mehr. Corneae noch sehr trübe, scheinen sich von oben her aufzuhellen.

Nach 14 Tagen. Hatte öfters die letzten Tage geschrieen und Dyspnoe gezeigt. Stirbt spontan.

Section des Meerschweinchens. 27. Juli.

In der Lungenoberfläche etwa 12 linsengrosse bis punktförmige Hämorrhagien, die kegelförmig einige Millimeter weit in die Tiefe gehen. Einige atelectatische Partien geringen Umfangs.

Trachea und grosse Bronchien zeigen weder Hämorrhagien noch wesentliches Secret. Die Epiglottis erscheint deutlich geschwellt (Section 2—3 Stunden nach dem Tode). Corneae stark opak.

Versuch XV. (3. April 1886.)

Versuchsthiere: 1 Meerschweinchen (39); 1 Ratte (40).

Gehalt der Luft an NH_3: Erste 2 Stunden = 12,0 ‰, zweite 2 Stunden = 12,4 ‰.

Gehalt der Luft an CO_2: 0,7 ‰.

Versuchsdauer: 4 Stunden.

Meerschweinchen (39). Erste Stunde Respiration mehrfach gezählt 22—23 Schwache Reizsymptome. Geringe Nasensecretion. Augen meist offen. Fast absolute Ruhe.

Die späteren Stunden schwankt die Respiration zwischen 13 und 9, die Symptome ändern sich nicht. Die Augen bleiben klar.

Es findet keine Nachbeobachtung statt.

Ratte (40). Leidet wenig, ist nach 4 Stunden in leidlich normalem Zustand.

Versuch XVI. (4. April 1886.)

Versuchsthiere: 1 Kaninchen (41), 1 Meerschweinchen (42), 1 Ratte (43).

Gehalt der Luft an Ammoniak: Erste 2 Stunden = 13,3 ‰, letzte Stunde = 13,6 ‰.

Kohlensäuregehalt: 1,61 ‰.

Versuchsdauer: 3 Stunden.

Kaninchen (41). Respiration sehr bald verlangsamt, die erste Stunde 13—14, später 9—11—12 oft gezählt. Reizsymptome gering, die erste Stunde etwas Thränen und Nasensecretion, keine deutliche Dyspnoe. Corneae klar.

Meerschweinchen (42). Respiration sofort verlangsamt: 14, 14, 10, 16—18, 13, 14 wurden im Laufe des Versuches gezählt. Reizsymptome gering. Etwas Niessen und Wischen.

Ratte (43). Zeigt ähnliches Verhalten wie die beiden anderen Thiere, nur geht die Respiration nicht weiter herunter als bis 45, 40, 38.

Alle 3 Thiere nicht länger beobachtet, doch soll keines von ihnen gestorben sein.

Versuch XVII. (23. Mai 1886.)

Versuchsthiere: 1 Kaninchen (46); 1 Meerschweinchen (47).
Ammoniakgehalt der Luft: Erste ½ Stunde = 23‰, zweite ½ Stunde = 41‰.

Kaninchen (46). Die ersten 5 Min. Rsp. 11, Augen klar und offen, dann sehr bald zappelnde Bewegungen der Beine.

Nach 8 Min. Nasenschleimhaut blutet, obwohl keine Verletzung derselben durch Kratzen oder Anstossen bemerkt wurde. Augen klar, noch halb offen. Rsp. 16 unter starkem Maulaufsperren.

Nach 12 Min. Mundinhalt des Kaninchens blutig gefärbt.

Nach 17 Min. Es wird blutiger Speichel abgesondert.

Nach 20 Min. Bauchlage.

Nach 25 Min Rsp. röchelnd: 12. Corneae etwas trübe.

Nach 35 Min. Status idem.

Nach 39 Min Tod ohne Krampf.

Sofort herausgenommen und secirt.

Section von Kaninchen (46).

Corneaepithel buckelig, stark uneben, etwas opak. Die Schleimhautpartie zwischen Nase und Oberlippe hochroth und blutig. Epithel in der ganzen vorderen Zungenhälfte sulzig abgehoben, darunter hochrothe, ausgedehnte, wunde Stellen. Exquisite Laryngo-Tracheïtis haemorrhagica, nirgends auf den Respirationsschleimhäuten freies Blut. Massenhafte Ecchymosen in der Epiglottis, etwas weniger zahlreiche in den Stimmbändern, im Cavum Laryngis nur vereinzelte aber grössere, in der Trachea enorm viele, vielfach diffus confluirend. Das ganze Trachealepithel zerstört. Lungen rosaroth, fast normal abgesehen von einigen kleinen Hämorrhagien und etwas Randemphysem.

Meerschweinchen (47). Sofort nach dem Hineinsetzen in den Kasten schleimiges Augensecret und heftige Dyspnoe.

Nach 12 Min. Zustand dem des Kaninchens ähnlich, starke Dyspnoe, hörbares Röcheln. Klettert immer auf's Neue auf das Kaninchen, trotzdem es stets bald herunterfällt.

Nach 20 Min. Corneae leicht getrübt.

Nach 39 Min. Ueberlebt das Kaninchen, doch sehr matt wankend und dyspnoëtisch.

Nach 47 Min. Tod ohne besondere Symptome.

Section des Meerschweinchens (47) bald nach dem Tode.

Corneae stark trübe. Conjunctiva stark geschwellt und injicirt. Zungenepithel löst sich in grösser Ausdehnung. Zahlreiche Ecchymosen im Larynx und dem oberen Theile der Trachea. — Lunge blass, voluminös, collabirt schlecht, viel blutige schaumige Flüssigkeit aus der Schnittfläche auspressbar. Zahlreiche kleine Lungenhämorrhagien, einige Lappenpartien anectatisch.

Digitized by Google

Versuch XVIII. (5. Juli 1885).

Versuchsthiere: Meerschweinchen (48), Meerschweinchen (49), Ratte (50), Maus (51).

Ammoniakgehalt der Luft: 31,9 ‰.

Meerschweinchen (48). Sofort beim Hineinsetzen in den Kasten Schreien, heftige Unruhe, Maulaufsperren, starke Dyspnoe, stark verlangsamte Respiration. Bewegungen ungeschickt, scheinen durch den starken Schmerz beeinflusst.

Nach 10 Min. Unruhe und Dyspnoe dauert fort, fällt auf den Bauch, bleibt so liegen.

Nach 15 Min. Rsp. pfeifend, etwa 15. Bauchlage

Nach 20 Min. Herausgenommen.

Thier liegt ächzend und pfeifend athmend auf dem Bauche, Zungenspitze geschwollen.

5 Min. später. Wird tracheotomirt, wonach aber die Dyspnoe noch fortdauert. Aus Mitleid nach weiteren 20 Min. durch Chloroform getödtet.

Section des Meerschweinchens (48).

Zungenspitze livid aber abgeschwollen. Kehlkopf und Trachea stark injicirt keine Hämorrhagien. In der Lunge theils punktförmige Blutungen mit diffus blutig gefärbter Umgebung, theils halbe Lobi füllende Blutanhäufungen. Von der Schnittfläche der Lunge lässt sich etwas schaumiges Secret gewinnen. In der Trachea ein blutig fibrinöses, langes, schmales, das Lumen nicht verstopfendes Gerinnsel, das aber wahrscheinlich mit der Tracheotomie zusammenhängt. Kein Glottisödem, kein Emphysem. Corneae angeätzt, Conjunctiva stark entzündet.

Meerschweinchen (49). Bietet die ersten 20 Min. fast absolut das gleiche Bild wie (48).

Nach 26 Min. Heftiger Streckkrampf, in dem der Tod eintritt.

Section des Meerschweinchens (49).

Starke Hyperämie des Kehlkopfs, mässige der Trachea, kein Blut in der Trachea, nur etwas schaumiges Secret, keine Croupmembran. Lungenhämorrhagien spärlicher und weniger ausgedehnt als bei (21). Corneae stark getrübt. Zunge an der Spitze hyperämisch und geschwollen.

Ratte (50). Hat sofort heftigste Dyspnoe. 12 Rsp.

Nach 14 Min. Mund continuirlich offen, sinkt zuweilen auf die Seite.

Nach 32 Min. Todt, es wird kein eigentlicher Streckkrampf beobachtet. Corneae relativ weniger angeätzt.

Section der Ratte.

Trachealkatarrh ohne Blutungen. Zahlreiche Lungenhämorrhagien. Nase voll blutig serösen Schleims.

Maus (51). Stirbt schon 5 Min. nach dem Hineinsetzen, indem sie sich nach kurzer Aufregung auf die Seite legt, und soviel ich sah, ohne Krampf verendet. Section. Ergibt kein prägnantes Resultat.

Wieder glaube ich die eben mitgetheilten Protokolle nochmals im kurzen Auszug und in übersichtlicher Anordnung tabellarisch zusammenstellen zu sollen, da die Originalprotokolle doch sehr schwer eine Orientirung gestatten.

Uebersichtstabelle I.

Katzen.

Versuchs-Nummer	NH_3-Gehalt in ‰	Nummer des Thieres	Versuchsdauer Std.	Versuchsdauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
I	0,48—0,57	(1)	4	—	Anfangs etwas Reizsymptome, Speichelsecretion, verlangsamte Respiration. Dann normales Verhalten, sehr ruhig. Gegen Ende des Versuchs wieder dünnflüssige Speichelsecretion.	Unversehrt.
II	0,8—1,07	(4) (halbwüchsig)	7	—	Geringe Reizsymptome, einzelne Brechbewegungen. Anhaltende Speichelsecretion von wechselnder Consistenz. Rsp. 12—20.	Speichelsecretion dauert noch 2 Stunden fort, dann normal.
III	0,82—1,43	(6)	5	30	Reizsymptome stärker als bei II. Respiration bis auf 9—7 verlangsamt dyspnoëtisch. Deutlicher Eindruck von Schmerz.	Etwas Nasenkatarrh heilt sehr rasch.
III b	1,24—1,44	(44) identisch mit Nr. (4)	7	—	Aehnlich wie (6), aber etwas mildere Wirkung. Nase blutet. Augen bleiben klar.	Sofort mit Chloroform getödtet. Tracheïtis suppurativa, Lunge hyperämisch mit 6—8 feinen Ecchymosen.
V	2,28—2,50	(13)	2	30	Ungefähr wie bei (6). Wird gegen Ende des Versuchs matt. Speichelt anhaltend, Qualität stets wechselnd.	Respiration rasselnd, erholt sich bald wieder.

Digitized by Google

Versuchs-Nummer	NH_3-Gehalt in ‰	Nummer des Thieres	Versuchsdauer		Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
			Std.	Min.		
VI	2,27—2,60	(16)	8	20	Heftige Schmerzen. Speichelsecretion, Würgen, wenig Nasensecretion. Nase blutet ein wenig. Rsp. 24—12. Conjunctiva injicirt, keine Thränen.	In kläglichem Zustand herausgenommen. Sofort Section: Hämorrhagien in Stimmbändern, schleimig-eitriger Trachealkatarrh. Lungenhyperämie. Conjunctivitis. Rhinitis.
XI	4,95—7,23	(30)	1	30	Respiration von Anfang an beschleunigt. Nach 45 Min. sind 130 Rsp erreicht, dann bis zum **Tode** von 60—18 allmählich abnehmend. Sehr starke Dyspnoe und Schmerz. Längerdauernde Erstickungskrämpfe vor dem Tode.	Tod durch starkes Epiglottisödem, Trachealschleimhaut grösstentheils zerstört, im Kehlkopf eine dünne Membran. Lunge scheint normal mit wenig Ecchymosen. Zunge angeätzt.
XII	6,5	(31)	1	30	Die erste halbe Stunde 12—9 Rsp., dann plötzlich 90, gegen Ende wieder 12, endlich 6. **Tod** unter klonischen und tetan. Krämpfen. Heftiger Schmerz, verzweifelte Fluchtversuche. Corneae wenig angeätzt.	Aehnlicher Sectionsbefund wie bei XI, nur weniger deutliches Epiglottisödem und mehr Lungenecchymosen. Keine Croupmembran in Trachea.
XIII	9,43-11,43	(34)	3	30	Heftige Dyspnoe, Schmerzen etc. Rsp. bis 6—7 verlangsamt. Speichel etwas blutig. Corneae schwach trübe. Sehr elender Zustand.	Nach 5 Tagen Futterverweigerung mit Chloroform getödtet. Tracheïtis suppurativa. Ecchymosen in die Stimmbänder. Grosse Lungentheile pneumonisch infiltrirt, einzelne Emphysempartien.

Digitized by Google

Uebersichtstabelle II.

Kaninchen.

Versuchs-Nummer	NH_3-Gehalt in ‰	Nummer des Thieres	Versuchsdauer Std.	Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
II	0,80—1,07	(5)	7	—	Wenig Symptome. Respiration vor Versuch 100—140, fällt successive auf 25. Etwas Speichelsecretion.	Normal.
IIIc	1,24—1,44	(45)	7	—	Wenig Symptome. Rsp. sinkt von 78 auf 25—32.	(Hatte den Tag vorher als Nr. 5 gedient.) Normal.
V	2,28—2,5	(12)	2	30	Etwas Reizsymptome. Thränen. Nach 1 Stunde beginnt etwas Speichelsecretion, die längere Zeit anhält. Etwas milchiges Augensecret.	Normal.
VI	2,27—2,60	(17)	8	20	Wenig Symptome. Rsp. 26—18. Corneae eine Spur hauchartig getrübt.	Frisst sofort nach dem Versuche, erholt sich. (Die Tage vorher als Nr. 5 und Nr. 45 verwendet.)
VII	2,58—4,60	(19)	10	—	Symptome etwa wie bei 12. Rsp. vielfach 12—15. Corneae klar, obwohl Augen meist offen.	Nach 24 Stunden mit Chloroform getödtet. Viele feine Hämorrhagien in der Trachealschleimhaut. Trachealepithel theilweise zerstört, voluminöses eitrig-schleimiges Trachealexsudat. Zahlreiche Ecchymosen und grössere anectatische Partien in der Lunge.
VIII	4,07—5,40	(21)	10	20	Etwa wie (19). Nase etwas wund. Rsp meist 8—12.	Nach 24 Stunden mit Chloroform getödtet. Trachea hyperämisch, eitrig schleimiges Secret. Rechte Lunge im oberen und mittleren Lappen derb infiltirt und von grossen Blutungen durchsetzt, die übrigen Lungenpartien zeigen nur zahlreiche Ecchymosen.

Digitized by Google

Versuchs-Nummer	NH_3-Gehalt in ‰	Nummer des Thieres	Versuchsdauer Std.	Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
VIII	4,63—6,25	(22) [1]	5	50	Rsp. anfangs 52—45 sinkt auf 22—16. Starke Dyspnoe. Erstickt unter tetanischen Convulsionen, die in 1½ Stunden sich öfters wiederholen.	Section: Eitriger Nasenkatarrh. Laryngotracheïtis hämorrhagica. Pleuritis fibrinosa dextra, links nur in geringem Maasse, leichte Pericarditis. Rechter Oberlappen derb grauroth hepatisirt.
IX	5,13—6,44	(25)	4	20	Von Anfang an Speichelsecretion 30 Min. lang anhaltend. Rsp. 18—10. Meist ruhiges Verhalten. Corneae klar. Letzte halbe Stunde starke Unruhe und Dyspnoe.	Tod nach 6 Tagen. Laryngotracheïtis hämorrhagica sehr stark. Lungen marmorirt hyperämisch, viele kleine Ecchymosen. Keine grösseren Infiltrate. Thymus von zahllosen Hämorrhagien durchsetzt. Nasenkatarrh.
IX	5,13—6,44	(26)	4	20	Wie (25) aber bis Ende des Versuchs ruhig.	Nach 3 Tagen, in denen wenig Unwohlsein, aber vermindertes Fressen zu beobachten, zu Vers. VIII verwendet wo es als Nr. 22 stirbt.
XII	6,5	(33)	2	40	Meist ruhig, nach 23 Min. lautes Schreien. Heftige Dyspnoe. Rsp. 19—12. Etwas Secretionen. Corneae ganz schwach trübe.	Tod nach 5 Tagen. Stark abgemagert. Eitrige Tracheobronchitis und Rhinitis. Keine Schleimhautecchymosen in Trachea. Unterlappen pneumonisch infiltirt, Oberlappen zeigen etwas Emphysem und Ecchymosen,
XIII	9,4—13,4	(35)	3	30	Meist sehr ruhig. Rsp. geht bis 8 herunter, heftige Dyspnoe. Corneae kaum angegriffen.	Tod nach 3 Tagen. Conjunctivitis. Laryngo-tracheïtis und Rhinitis suppurativa. Ecchymosen in der Trachea in Menge. Rechter Oberlappen der Lunge pneumonisch infiltirt, übrige Lunge stark hyperämisch. Geschwür am harten Gaumen und auf der Zunge.

1) War 3 Tage vorher im Versuch IX 4 Stunden 20 Min. bei 5½—6 ‰, kam schon krank in den Kasten.

Digitized by Google

Versuchs-Nummer	NH_3-Gehalt in ‰	Nummer des Thieres	Versuchsdauer Std.	Versuchsdauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
XIV	9,8	(38)	1	—	Rsp. anfangs 11, später bis 23 steigend, anfangs sehr tief, später insufficient. Nach 40 Min. Corneae angeätzt. Tod unter Opisthotonus.	Laryngo-tracheïtis hämorrhagica. Blutungen in die Ober- und Unterlappen der Lunge, daneben Lungenödem. Schaumig blutiges Trachealsecret.
XVI	13,3—13,6	(41)	3	—	Rsp. 13—9. Keine deutliche Dyspnoe. Geringe Reizsymptome. Corneae bleiben klar.	Keine Nachbeobachtung (soll nicht gestorben sein).
XVII	23	(46)	—	39	Tod in 39 Min. ohne Krampf. Reizsymptome. Dyspnoe. Langsame allmählich insufficiente Athmung. Cornea schwach opak.	Zungenepithel verätzt. Exquisite Laryngo-tracheïtis hämorrhagica. Lunge hyperämisch, Hämorrhagien nicht zahlreich. Etwas Randemphysem. Nasenschleimhaut hochroth blutig.

Uebersichtstabelle III.

Meerschweinchen.

Versuchs-Nummer	NH_3-Gehalt in ‰	Nummer des Thieres	Versuchsdauer Std.	Versuchsdauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
I	0,48—0,57	(2)	4	—	Leichte Reizsymptome.	Unversehrt.
III	0,82—1,43	(7)	5	30	Reizsymptome. Rsp. bis auf 10 verlangsamt.	Nicht wesentlich geschädigt.
VI	2,27—2,60	(18)	8	20	Sehr ruhig. Wenig Reizsymptome. Corneae trüben sich eine Spur. (Hatte 4 Tage vorher als Nr 23 4,6‰ 10 Stunden lang geathmet.)	Sofort durch Chloroform getödtet. Eitrigschleimige Bronchitis. Zahlreiche Blutungen in den Unter- und Mittellappen der Lunge offenbar von dem früheren Versuche her.

Digitized by Google

Versuchs-Nummer	NH_3-Gehalt in ‰	Nummer des Thieres	Versuchsdauer Std.	Versuchsdauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
VII	2,58—4,60	(20)	10	—	Mässige Reizsymptome. Rsp. 21, 13, 18, 25. Etwas Speichelsecretion. Corneae klar, obwohl Augen vielfach offen.	Nach 24 Stunden durch Chloroform getödtet. Ganze Lunge hyperämisch und etwas ödematös. Oberlappen zahlreiche kleine Blutungen, linker Unterlappen fast luftleer. Trachea ohne Ecchymosen.
VIII	4,07—5,40	(23)	10	20	Wie (20), nur Rsp. meist bis auf 12—13 verlangsamt. Schleimige Thränensecretion.	
VIII	4,07—5,40	(24)	10	20	Ebenso.	
IX	5,13—6,44	(27)	4	20	Wie (20). Corneae ein wenig angeätzt.	
X	5,58—6,38	(28)	3	—	Wie (20). Aber Corneae 3/4 Stunden nach dem Einsetzen leicht opalescirend, nach 3 Stunden stark opak.	Nach 9 Tagen Corneae noch undurchsichtig, scheint sonst wohl.
X	5,58—6,38	(29)	5	—	Aehnlich wie (28). Rsp. 10—15, ziemlich dyspnoetisch. Augen wie bei (28) nur durch die längere Einwirkung Anätzung noch stärker.	Noch nach 15 Tagen Leucom.
XI	4,95—7,23	(31)	3	20	Aehnlich wie (28). Corneae wenig trübe.	Ueberlebt.
XIV	9,8—13,5	(37)	3	—	Starke Dyspnoe. Rsp. 12—16. Oefters Schreien. Nach 1¼ Stunde Corneae opak. Scheint moribund beim Herausnehmen. Nasenlöcher blutig gekratzt. Thränen, Speichel etc.	Stirbt nach 14 Tagen mit noch ganz opaken Corneae. Eine Anzahl Lungenhämorrhagien, andere Lungentheile anectatisch, Epiglottis deutlich geschwellt. Keine Trachealhämorrhagien. Rhinitis geheilt.
XV	12,2	(39)	4	—	Rsp. sinkt von 22 auf 9. Corneae bleiben klar, obwohl Augen viel offen. Scheint verhältnismässig wenig zu leiden.	Keine Nachbeobachtung.

Versuchs-Nummer	NH_3-Gehalt in ‰	Nummer des Thieres	Versuchsdauer Std	Versuchsdauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
XVI	13,3—13,6	(42)	3	—	Etwa wie (39).	Keine Nachbeobachtung.
XVII	23	(47)	—	39	Nach heftiger Dyspnoe Tod ohne Krampf.	Corneae stark trübe. Zungenepithel verätzt. Laryngo-tracheïtis hämorrhagica. Lunge ödematös. Zahlreiche Lungenhämorrhagien und Atelectasen.
XVIII	31,9	(48)	—	20	Nach 20 Min. heftigster Dyspnoe heraus, nach weiteren 20 Min. getödtet.	Massenhafte Lungenblutungen und ödematöse Durchtränkung der Lunge. Corneae angeätzt. Conjunctivitis. Zunge geschwollen.
XVIII	31,9	(49)	—	26	Stirbt nach 26 Min. unter Opisthotonus.	Aehnlich wie (48).

Uebersichtstabelle IV.

Ratten.

Versuchs-Nummer	NH_3-Gehalt in ‰	Nummer des Thieres	Versuchsdauer Std.	Versuchsdauer Min.	Symptome während des Versuchs	Schicksal nach dem Versuche
I	0,48—0,57	(3)	4	—	Sehr wenig Belästigung.	Normal.
III	0,82—1,43	(8)	5	30	Ruhig. Wenig Belästigung.	Normal.
IV	2,16	(10)	4	30	Etwas Secretion. Rsp. anfangs 10, dann allmählich auf 45 steigend. Augen meist zu.	Normal.
IV	2,16	(11)	4	30	Etwa wie (10).	Normal.
V	2,28—2,5	(15)	2	30	Wie (11).	Normal.
XV	12,2	(40)	4	—	Wenig geschädigt.	Keine Nachbeobachtung.
XVI	13,3—13,6	(41)	3	—	Wenig geschädigt.	Keine Nachbeobachtung.
XIX	31,3	(50)	—	32	Tod in 32 Min. nach heftiger Dyspnoe.	Lungenhämorrhagien.

Digitized by Google

Beim Durchsehen dieser Tabellen fällt ein Umstand auf, der ein gewisses Misstrauen gegen die Resultate der Versuche zu erwecken geeignet erscheint, d. h. die zuweilen ziemlich verschiedene Reaction der gleichen Thierart gegen die gleiche Concentration. So zeigt namentlich die Katze (16) bei 2,5 ‰ nicht wesentlich andere Erscheinungen als (34) bei 10 — 11 ‰, und weit mehr als diese zwei Thiere leiden (30) und (31), die beide an ganz verschiedenen Versuchen bei 6 — 6,5 ‰ in 1 ½ Stunden an acutem Glottisödem zu Grunde gingen. Aehnlich verhält es sich mit den Kaninchen und Meerschweinchen, bei den ersteren starb auch einmal ein Thier (38) in 1 Stunde bei 12 ‰, während ein anderes 3 Stunden lang noch höhere Dosen aushielt, ohne schwere Symptome zu zeigen. Bei den Meerschweinchen fällt namentlich auf, wie in den einen Versuchen die Corneae klar blieben, z. B. bei (39) 4 Stunden lang bei 12,2 ‰, während in anderen schon etwa 1 ½ Stunden bei ca. 6 ‰ genügten, um dieselben deutlich zu trüben (28) u. s. f.[1]).

Ich habe ziemlich lange gezögert, an die Richtigkeit dieser Resultate zu glauben, ich vermuthete stets, es könnte doch irgendwo an dem complicirten Apparat Gelegenheit zu einer Fehlerquelle gegeben sein, ich wiederholte deshalb diese Versuche so oft und so lange, bis es mir unzweifelhaft feststand, dass Eigenthümlichkeiten der Thierorganisation daran schuld sein müssten. Und je länger ich experimentirte und nachdachte, um so weniger auffallend erschien mir das Resultat, namentlich glaube ich für die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Katzen, die sehr verschiedene Beschaffenheit des zu Thierversuchen ange-

1) Zu meinem grossen Bedauern fehlen in Versuch XV und XVI, in denen sich ein Kaninchen und zwei Meerschweinchen sehr widerstandskräftig erwiesen, die Beobachtungen über die weiteren Schicksale der Thiere — ich musste München damals für einige Zeit verlassen. Die Thiere sollen am Leben geblieben sein. Ich habe keinen Grund, an der Richtigkeit dieser beiden Versuche zu zweifeln, wenn dieselbe auch eine unerwartete Widerstandskraft einzelner Thiere darthaten, da die Controlbestimmungen des Ammoniakgehalts und andere aus dem Vergleich des Ganges der grossen und kleinen Gasuhren abgeleitete Controlen darthaten, dass alles in dem Apparate in Ordnung war.

botenen Materials (Luxuskatzen und Feldkatzen) mit in Berücksichtigung ziehen zu dürfen, und zwar um so eher, als, wie unten auseinandergesetzt werden wird, die Wirkung des Ammoniaks wie die der Salzsäure eine vorwiegend locale ist und ähnliche Unterschiede auch bei verschiedenen Menschen beobachtet werden, die sich gleichzeitig ätzenden Dämpfen aussetzen müssen. Zu den Differenzen der Race und der körperlichen Organisation kommen noch Unterschiede in der Intelligenz hinzu, um eine verschieden starke Wirkung zu erzeugen. Die einen Thiere athmen möglichst durch die Nase, schliessen die Augen sehr bald, öffnen sie auch nur wenig bei den durch Schmerzen hervorgebrachten Bewegungen, halten sich überhaupt möglichst ruhig, um mit einer oberflächlichen Athmung auszukommen, während andere keinen Reflex unterdrückend sich gerade entgegengesetzt verhalten. Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass wir Thieren noch viel weniger als wie Menschen ansehen können, ob wir ein widerstandsfähiges oder ein vielleicht durch Krankheiten, Geburten etc. geschwächtes Individuum vor uns haben. Ich habe übrigens schon bei der Salzsäure (S. 43) einen interessanten Beleg für die verschiedene individuelle Disposition geliefert.

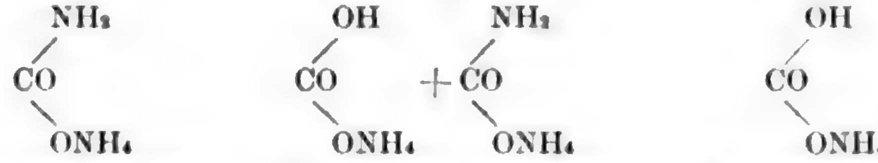
Es lag der Gedanke nahe, noch mit Hilfe eines anderen Factors die Erklärung der etwas unregelmässigen Resultate einzelner Ammoniakexperimente zu versuchen — nämlich durch den grösseren oder geringeren Kohlensäuregehalt der Luft, wie er vorhanden sein musste, je nachdem viele Thiere oder wenige Thiere, grosse oder kleine Ventilation bei dem Experimente zur Verwendung kamen. Es war ja a priori nicht undenkbar, dass z. B. nur das Ammoniak ätzend wirkt, das frei in der Luft vorhanden ist, es musste also der Kohlensäure besondere Beachtung geschenkt werden. Den Kohlensäuregehalt der Luft im Apparat kann man mit für meine Zwecke genügender Genauigkeit berechnen aus der Ventilationsgrösse des Respirationsapparates, der stündlichen Kohlensäureproduction jeder Thierart pro Kilo, dem Thiergewicht und dem Kohlensäuregehalt der Laboratoriumsluft, die ich zu 0,6 ‰ für den grossen, von mir allein betretenen Versuchssaal annahm. Da so jedoch immer nur

Näherungswerthe erhalten werden konnten, so bestimmte ich in fünf Versuchen die CO_2 direct durch Absorption derselben in Pettenkofer'schen Barytröhren aus den Luftproben, die eben die Schwefelsäure zur Abgabe ihres Ammoniaks passirt hatten.

Das Resultat dieser Berechnungen und Bestimmungen ist kurz das, dass für die Wirkung des Ammoniakgases in meinen Versuchen der zwischen 0,95 — 3,46 ‰ betragende Kohlensäuregehalt ohne jeden Einfluss war.

Ammoniakgas und Kohlensäure verbinden sich nach den in Gmelin-Kraut[1]) registrirten Untersuchungen namentlich zu drei Verbindungen.

I — II — III



(carbaminsaures Ammoniak) — (Doppelverbindung von I und III) — Monoammonium-carbonat

Und zwar bildet sich:

I. wenn 1 Volum oder mehr NH_3 auf ½ Volum CO_2 kommt, in dem so entstandenen Salz kommen auf 34 Gewichtstheile NH_3 44 CO_2,

II. wenn 1 Volum oder weniger NH_3 auf ⅔ Volum CO_2 kommt, in dem so entstandenen Salz kommen auf 25½ Gewichtstheile NH_3 44 CO_2,

III. wenn 1 Volum NH_3 auf 1 Volum CO_2 (oder mehr?) kommt.

In dem so entstandenen Salz kommen auf 17 Gewichtstheile NH_3 44 CO_2.

Doch soll nach einem Autor (Divers) die Bildung dieser Verbindung durch die Condensation eines Theiles der zu ihrer Bildung nöthigen Wasserdampfes verhindert werden. Wenn ich aber die Stelle bei Gmelin-Kraut richtig verstanden habe, kann in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume nicht wohl von dem Eintreten dieser Hemmung die Rede sein.

1) Gmelin-Kraut, Anorganische Chemie. I. Band Abth. 2 S. 512 u. f.

In meinen Versuchen mit geringem Ammoniakgehalt war stets mehr Kohlensäure vorhanden, als es zur Sättigung allen Ammoniaks bedurfte, so bei

	In 1000 Theilen	
	NH_3	CO_2
Versuch I	0,48—0,57	2,87
» II	0,93	2,37
» III	1,14	2,0
» IV	2,16	1,1
» V	2,39	3,4
» VI	2,5	3,46

Ueberall reichte der Kohlensäuregehalt zur Bildung von Monoammoniumcarbonat aus, nur bei IV genügte die CO_2 nur zur Bildung von carbaminsaurem Ammoniak, ohne dass sich die Thiere dabei im geringsten anders verhalten hätten.

Noch deutlicher wird die Bedeutungslosigkeit des Kohlensäuregehalts der Luft bei weiteren Versuchen, so betrug in

	Ammoniak	CO_2
Versuch VIII	4,67	2,04
Versuch IX	5,73	1,34

es war also bei beiden Versuchen selbst durch Bildung von carbaminsaurem Ammoniak nicht möglich, alles Ammoniak zu binden, es blieb aber im

Versuch VIII	Ammoniak ungebunden	0,59‰
Versuch IX	» »	3,05‰

und doch bieten die Kaninchen (21) und (25) ungefähr gleich schwere Schädigungen [(21) stärkere Lungenhämorrhagien, (25) mehr Trachealhämorrhagien], und auch die Meerschweinchen (23, 24 und 27) bieten etwa die gleichen Symptome.

Ich glaube, ich kann mich mit diesen Ausführungen, die ich leicht noch vermehren könnte, begnügen, doch möchte ich nicht behaupten, dass die beobachtete Thatsache sicher zu erklären sei. Leicht ist nur zu verstehen, dass in die Lunge bei

Digitized by Google

allen Dosen, die ich anwendete, kaum freies Ammoniak gelangen konnte, da ja die Exspirationsluft nach Wolffberg[1]) 2,8 %, die Lungenluft gar 3,56 % Kohlensäure enthält, und sich das eindringende ammoniakhaltige Gasgemisch stets mit der Reserve- und Residualluft mischen muss, deren Volum gegen das Sechsfache der Respirationsluft beträgt. Da die mittlere stündliche Kohlensäureproduction eines Kaninchens pro Kilo 1,1 g = 0,55 l (bei 0° und 760mm) beträgt, so reicht ein Kaninchen von 2 Kilo mit seinem 1,1 l Kohlensäure hin, um selbst bei einer Concentration über 30 und 40 ‰ alles Ammoniak als carbaminsaures Ammoniak zu binden, denn selbst bei einem Gaswechsel von 40 l pro Stunde und 4 % Ammoniakgehalt bei 20° und 710 mm würden die dabei eingeathmeten 1,32 l Ammoniak (0° und 710mm) sicher gesättigt. Die Thatsache, dass es auch für Schleimhäute belanglos ist, ob das Ammoniak im Kasten genügende oder ungenügende Kohlensäuremengen zu seiner Sättigung zur Disposition hat, könnte man sich durch die Annahme erklären, dass kohlensaures Ammoniak gerade so wirkt wie freies, oder dass die Bindung zu kohlensaurem Ammoniak unter den Bedingungen, wie sie bei meinen Versuchen herrschten, nicht in der vorausgesetzten Weise zu Stande kam — ich sehe keinen Weg, diese Frage zu entscheiden.

Ich komme nun dazu, aus den Protokollen die Wirkung des Ammoniakgases auf das Allgemeinbefinden und auf die einzelnen Organe abzuleiten. Es bieten aber die Versuche mit Ammoniak so wenig Verschiedenheit von meinen Salzsäureversuchen, dass ich mich hier sehr kurz fassen und mich namentlich darauf beschränken kann, die geringen Unterschiede von der Salzsäurewirkung hervorzuheben.

Die Wirkung auf das Allgemeinbefinden war qualitativ im wesentlichen die gleiche wie bei der Salzsäure, aber quantitativ etwa 3—5mal schwächer; auch hier reagirten die Katzen entsprechend ihrer höheren geistigen Stellung viel prägnanter als die Nager, namentlich die heftige Schmerzhaftigkeit der Am-

1) Wolffberg, Pflügers Archiv IV. S. 465. Nussbaum, Pflüger's Archiv VI. S. 23.

moniakinhalation war bei ihnen viel deutlicher zu erkennen als bei den anderen Thieren. Auch hier tritt bei nicht allzuhohen Dosen häufig nach dem ersten Aufregungsstadium eine Ruhepause ein, zu deren Erklärung wir sicherlich keine narkotische Wirkung annehmen dürfen, da noch Niemand etwas Aehnliches vom Ammoniak nachwies, die vielmehr entschieden den Eindruck macht, als ob sich die Thiere etwas an den Reiz gewöhnt hätten. Diese Beobachtung musste uns natürlich nahelegen, bei der Salzsäure auch sehr vorsichtig mit der Annahme einer schlafmachenden Wirkung zu sein. Auch betreffs des Verhaltens der Kaninchen und Meerschweinchen kann ich auf das bei der Salzsäure Gesagte verweisen. Wenn die Dosis auf 20—30 ‰ gesteigert wurde, gingen die Thiere regelmässig unter den heftigsten Schmerzensäusserungen und acutester Dyspnoe zu Grunde, häufig mit terminalem Krampfe, z. B. Kaninchen (22), Meerschweinchen (49), doch fehlte derselbe auch zuweilen, z. B. Kaninchen (46), Meerschweinchen (47), besonders stark entwickelt waren die Krämpfe bei den Katzen im Versuch XI und XII, bei denen sich ein acutes Epiglottisödem ausbildete. Ich komme auf die Krämpfe noch mehrfach zurück.

Die Wirkungen auf die Speichelsecretion und die Nasen- und Mundschleimhaut waren, so weit es sich um die Dauer der Versuche handelt, identisch mit denen der Salzsäure. Auch hier zeigten die Katzen erst dünnflüssige, dann dickflüssige Speichelsecretion, die im Versuchsverlauf oft abwechselten. Die beiden Speichelqualitäten waren etwa so verschieden wie der Facialis- und Sympathicusspeichel der Hundesubmaxillaris, meine Versuche geben leider keine Auskunft über die Ursache dieser eigenthümlich wechselnden Beschaffenheit, regen aber vielleicht einen Physiologen zu specielleren Versuchen an. Bei den grossen Dosen, 15—30 ‰, waren kleine Blutungen aus der Nase häufig, von denen wenigstens ein Theil nicht durch Kratzen bedingt war. Einen grossen Unterschied, den grössten, den ich überhaupt zwischen Salzsäurewirkung und Ammoniakwirkung auffand, betone ich besonders. Nie kam es nach starker Ammoniakeinwirkung zu Gangrän oder Nekrose der Nase, wie es

bei der Salzsäure die Regel war. Einmal zeigten sich Geschwüre im Gaumen, Kaninchen (35), zuweilen Blasen an der Zunge, z. B. Kaninchen (46), Meerschweinchen (47), aber die schwere nekrotische Nasenaffection fehlte, während der eitrige Nasenkatarrh zwar seltener als bei der Salzsäure, aber doch hin und wieder vorhanden war, z. B. Kaninchen (34) und (22).

Die Conjunctiva zeigte bei stärkeren Dosen, etwa von 15 ‰ an regelmässig, bei schwächeren häufig eine Entzündung, die aber nie besonders schwer war; ab und zu bildete sich leichtes Ektropion der Lider aus, z. B. bei Meerschweinchen (28) in 3 Stunden bei 6 ‰. Die Kaninchen zeigten meist nur sehr geringe Corneatrübung, nur (38) hatte nach 1 Stunde bei 10 ‰ stärker verätzte Hornhäute, bei (41) trat selbst in 3 Stunden bei 13,5 keine Anätzung ein. Auch die Katzen zeigten nur Spuren von Corneatrübung. Die auffallenden Verschiedenheiten in der Resistenz der Meerschweinchenaugen ist schon oben erwähnt. Ueber 20 ‰ Ammoniak vertrug aber keine Hornhaut irgend eines untersuchten Thieres, wenn der Versuch auch nur 40 Minuten fortgesetzt wurde. Mikroskopische Untersuchungen über diese Hornhäute fehlen bisher, es ist aber wahrscheinlich, dass die bei ihnen vorhandenen Störungen denen bei Salzsäureeinwirkung mikroskopisch ebenso analog sein werden wie makroskopisch. Von dem weisslichen, bei der HCl besprochenen Augensecret zeigte sich bei NH_3-Einwirkung bei Meerschweinchen ab und zu etwas, bei Kaninchen nur sehr selten. Die Thränensecretion war auch im Ammoniak eine sehr verschieden reichliche, wie aus den Prokollen hervorgeht.

Ich habe schon bei der Besprechung der Salzsäurewirkung auf die Respiration angedeutet, dass das Ammoniak, eingeathmet in ganz ähnlicher Weise wie der Säuredampf, respiratorische Störungen macht.

Aus den zahlreichen Respirationszählungen geht hervor, dass (mit zwei Ausnahmen) stets bei Ammoniakinhalation die Athemfrequenz erheblich verlangsamt ist, bei Katzen bis auf 7 und 6, ja 4 (34), bei Kaninchen bis auf 12 und 9, und bei Meerschweinchen bis auf 12—14 Athemzüge in der halben Minute. Oefters erreicht diese Verlangsamung sehr bald ihr Maximum: bei

Digitized by Google

Katze (1) sank sie bei 0,5 ‰ schon in 2 Minuten auf 9, bei Kaninchen (19) bei 3,4 ‰ ebenso auf 13, in anderen Fällen dauerte es Stunden, bis das Minimum der Respirationsfrequenz allmählich erreicht war, so bei Kaninchen (22), wo in 4 Stunden 30 Minuten allmählich die Respiration von 52 auf 45, 36, 30, 29, 22, 17, 16 sank unter gleichzeitiger Vertiefung der Athemzüge. Ist die Respirationsfrequenz gleich von Anfang an sehr erniedrigt, so steigt sie später manchmal aber meist nur vorübergehend wieder etwas, überhaupt schwankt sie meist nur zwischen niedrigen und sehr niedrigen Werthen, so z. B. bei Katzen zwischen 14 und 7, ohne dass mit Sicherheit ein Grund für diese leichten Schwankungen angegeben werden könnte. Als Ursache dieser Beeinflussung der Respirationsfrequenz haben wir in erster Linie die Reizung einer ganzen Reihe von sensiblen Nervenausbreitungen anzusehen: Der Trigeminus in der Nase (Hering und Kratschmer) der Conjunctiva und der Mundhöhle, der Olfactorius (Luchsinger und Gourewitsch), der Laryngeus superior (Rosenthal u. A.) und inferior (Pflüger und Burkart, Hering und Breuer), die sensiblen Vagusfasern der Trachea und Lunge (Knoll) und endlich die ganzen sensiblen Hautnerven. Ich muss natürlich darauf verzichten, hier zu recapituliren, was die Physiologie über die Wirkung der Reizung dieser Nerven lehrt und in die Controversen, die darüber bestehen, einzutreten — so viel steht fest, dass in meinen Versuchen die Wirkung der Reizung der respirationsverlangsamenden Nerven über die etwa mitgereizter reflectorisch beschleunigender überwiegt. Zu prüfen, welche Nerven unter den genannten vorwiegend an der Verlangsamung der Respiration Schuld sind, lag ausserhalb des Planes meiner Untersuchung.

Zu diesen Reflexen von den gereizten Körperschleimhäuten kommen noch andere Einflüsse auf die Respiration hinzu, die unter Umständen nicht weniger Bedeutung haben. Erstens die Störungen durch die mechanischen Verengungen des Respirationskanals (Epiglottisödem, Schwellung der Stimmbänder mit Schleimhauthämorrhagien, Bronchialsecret, Lungenblutungen und Lungenödem) und dann die secundären Einflüsse der sich infolge dieser

Digitized by Google

mechanischen Störungen anhäufenden Kohlensäure. Die Complicirtheit und Mannigfaltigkeit dieser sehr schwer gegen einander abzuschätzenden Einwirkungen lassen es gar nicht auffällig erscheinen, wenn in den zwei schon mehrfach erwähnten Versuchen an Katze (30) und (31) theilweise ganz von dem oben skizzirten Versuchsverlauf abweichende Beobachtungen gemacht wurden. Obwohl beide Epiglottisödem zeigten, ungefähr bei der gleichen Ammoniakconcentration athmeten und fast genau gleich lang lebten, so waren doch auch an ihnen wieder die respiratorischen Symptome sehr verschieden.

Bei (11) stieg die Respiration successive in den ersten 45 Minuten bis auf die fast unzählbare Höhe von 130 Rsp. in der halben Minute und fiel darauf erst rasch dann langsam bis zum Tode auf 18. Bei (12) war erst die gewöhnliche verlangsamte und vertiefte Respiration (12—9 Rsp.) zu beobachten, dann trat ganz plötzlich nach ½ Stunde eine Frequenz von 90 auf, die allmählich wieder auf 6 absank. Eine Erklärung für diese interessanten Beobachtungen könnte sich nur in Hypothesen bewegen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde an den Respirationsorganen waren bei Ammoniakeinwirkung denen bei Salzsäure zum Verwechseln ähnlich.

Bei den Kaninchen, die im Versuch starben, zeigte sich meist Laryngitis und Tracheïtis haemorrhagica, bei den Meerschweinchen seltener, bei den Katzen nur wenige Ecchymosen in den Stimmbändern (allerdings wurden sie den stärksten Dosen nicht ausgesetzt), das Trachealepithel war vielfach auf weite Strecken hin zerstört und statt Flimmerepithel fanden sich flimmerlose, bald besser bald schlechter in ihrer Form erhaltene Epithelzellen oder sogar nur gequollene difforme Massen, Körnchenkugeln und dergleichen, dazwischen grosse Leucocythen, die theilweise als freie Kerne zerfallener Epithelien erschienen. Deutliche Croupmembranen wurden in frischen Fällen gar nie beobachtet (vgl. den histologischen Abschnitt), wohl aber fetzige Abstossungen grösserer Epithelpartien. Schon mehrfach erwähnt ist das acute Epiglottisödem der Katzen (11) und (12); eine ähnliche Beobachtung machte ich bei Meerschweinchen (37).

Digitized by Google

Die Lungen waren oft in grossen Partien nur etwas hyperämisch, daneben fanden sich stets kleine [nur kleine z. B. bei Kaninchen (46)], gewöhnlich aber grössere blutig infiltrirte und ödematöse Partien, z. B. bei Kaninchen (38) und (21) und Meerschweinchen (48). Einmal zeigte sich auch die Thymusdrüse von zahllosen Blutungen durchsetzt [Kaninchen (25)].

Bei den Thieren, die einige Tage nach dem Versuch spontan zu Grunde gingen, war regelmässig eine schleimmig-eitrige Bronchitis und grössere oder geringere katarrhalische Pneumonien zu finden, deren mikroskopische Untersuchung im nächsten Abschnitt geschildert werden soll. Es fiel mir auf, wie wenig Symptome namentlich die Kaninchen oft im Leben darboten, bei deren Section ausgebreitete Pneumonien, grosse Atelectasen, schwere eitrige und hämorrhagische Tracheïtis gefunden wurde. Unlust zum Fressen, etwas vermehrte Respirationsfrequenz waren öfters trotz schwerer Lungenerkrankung die einzigen bemerkbaren Symptome. Interessant waren die Dyspnoeanfälle bei den Meerschweinchen (37), die etwa 10 Tage nach dem Versuche auftraten und am 14. zum Tode führten, neben Lungenveränderungen fand sich hier Epiglottisödem.

Nur einmal fand sich bei einem Kaninchen (22), das 3 Tage nach einer $4\frac{1}{2}$ stündigen Einwirkung von $5\frac{1}{2}$ ‰ Ammoniak bei einem zweiten Versuch gestorben war, fibrinös eitrige Pleuritis und Pericarditis, ich habe diesem Fall nicht weiter mikroskopisch untersucht und bin geneigt zu glauben, dass hier die Einwanderung eines Pilzes in die durch das Ammoniak verwundete Lunge als Aetiologie der Pleuro-pericarditis zu beschuldigen sei.

Magen und Darm zeigten nie Ecchymosen im Gegensatz zur Salzsäure, der Magen war oft tympanitisch aufgetrieben. Bei all den vielen Brech- und Würgbewegungen der Katzen kam es nie zu einem wirklichen Erbrechen.

4. Erklärung der beobachteten Symptome.

Wir haben uns nun wieder die Frage vorzulegen, ob neben den unzweifelhaft vorhandenen local reizenden Wirkungen des Ammoniaks und den reflectorischen Folgen derselben zur Er-

Digitized by Google

klärung der beobachteten Symptome die Annahme einer specifischen Wirkung des im Versuche resorbirten Ammoniaks nöthig und zulässig sei.

Zulässig erscheint sie hier allerdings. Wenn wir wie bei der Salzsäure berechnen, wie viel NH_3 ein grosses Kaninchen im Maximum bei meiner Versuchsanordnung aufgenommen haben kann, so gelangen wir zu ziemlich bedeutenden Grössen.

Bei 40 l Gaswechsel pro Stunde und einem Ammoniakgehalt von 5, 10, 15, 20 ‰ wurde in der Stunde vom Kaninchen 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 l Ammoniakgas bei 20° und 710 mm oder 0,17, 0,34, 0,51, 0,68 l bei 0° und 760 mm aufgenommen, was einem Gewicht von 0,13, 0,26, 0,39, 0,52 g Ammoniak entspricht.

Da nun Dosen von 2—5 g Salmiak (d. h. 0,66—1,65 g NH_3) als tödlich für Kaninchen bei stomachaler Application gefunden wurden, so käme es bei 5 ‰ in etwa 5—6 Stunden, bei 10 ‰ in 2½—3 Stunden, bei 15 ‰ in etwa 2 Stunden und bei 20 ‰ in 1½ Stunden zur Resorption der oft schon lethalen Dosis von 0,66 g NH_3 pro Kaninchen. Nehmen wir nur ein Respirationsvolum von 30 l pro Stunde an (die Durchschnittszahl statt der Maximalzahl), so wären bei 5 ‰ 7 Stunden, bei 10 ‰ 3½ Stunden, bei 15 ‰ 2½ Stunden und bei 20 ‰ 1¾ Stunden erforderlich.

Wir besitzen namentlich zwei grössere, fast gleichzeitig ausgeführte Arbeiten über Ammoniakwirkung, die eine von Funke und Deahna[1]), die andere von Ferdinand Lange[2]), unter Böhm's Leitung angestellt. Die erstere untersucht namentlich die Wirkung des intravenös und subcutan applicirten Ammoniakwassers, selten die der Ammoniakinhalation, während Lange ausschliesslich verschiedene Ammoniaksalze intravenös applicirte.

Als Hauptsymptome wurde in beiden Arbeiten und bei verschiedenen Applicationsweisen beobachtet: Bedeutende Erhöhung der Respirationsfrequenz durch Erregung der respiratorischen

1) Ueber die Wirkung des Ammoniak auf den thierischen Organismus. Pflüger's Archiv Bd. 9 S. 416. 1874.

2) Ueber das Verhalten und die Wirkungen der Ammoniaksalze im thierischen Organismus. Arch. für exp. Pathol. und Pharm. Bd. 2 S. 364.

Centra in der Medulla oblongata, klonische und namentlich tetanische Krämpfe, erhöhte Reflexerregbarkeit und wenigstens anfangs gesteigerter Blutdruck. Nach grossen Dosen war die Respiration öfters erst kurz verlangsamt, dann erst beschleunigt.

Es fällt nun auf, dass die im Apparat gestorbenen Thiere meist so rasch umkamen, dass eine lethale Ammoniakmenge unmöglich aufgenommen sein konnte, und dass sich ausserdem bei der Section fast stets so schwere anatomische Läsionen fanden, dass das Ende durch dieselben in der befriedigensten Weise erklärt wurde. (Tod meist in ½—1½ Stunden, Section zeigt ausgedehnte Hämorrhagien in Stimmbänder, Trachealschleimhaut und Lunge.) Auch waren, was ich besonders hervorheben möchte, etwa mit Ausnahme der Katzen (30) und (31), die Symptome bei den im Apparat gestorbenen Thieren erstens in keiner Weise qualitativ und quantitativ von denen der nur leicht afficirten verschieden, bei denen nach der Dauer des Versuchs und dem Grad des Ammoniakgehalts keine Rede von einer specificischen Ammoniakvergiftung sein konnte, und zweitens ganz andere als bei einer wirklichen Ammoniakvergiftung.

Ich gebe zu, dass die bei den Katzen (30) und (31) beobachteten Symptome nicht schlecht dem Bild einer Ammoniakvergiftung entsprechen, namentlich bei Katze (30), mit der 45 Minuten lang steigenden Athemfrequenz, den heftigen anhaltenden klonischen und tetanischen Krämpfen muss man unwillkürlich daran denken, doch dürfen wir wohl speziell in diesem Fall wenigstens den Tod des Thieres nicht auf Ammoniakvergiftung schieben, denn dazu ist gerade hier die resorbirte Ammoniakmenge (höchstens 0,4^{g}) doch wohl nicht hinreichend.

Im Gegensatz zu diesen Todesfällen nach Aufnahme geringer Ammoniakquantitäten, haben wir andere Beobachtungen verzeichnet, in denen trotz der zur Resorption bedeutender Ammoniakmengen ausreichenden Versuchsdauer die Thiere durchaus keine bedrohlichen Symptome zeigten. So ertrug Kaninchen (41) und Meerschweinchen (42) 3 Stunden 13,5 ‰, Kaninchen (35) 3½ Stunden ca. 12 ‰, Meerschweinchen (39) 4 Stunden lang 12,2 ‰ — wobei lebensgefährliche ja tödliche Dosen aufzunehmen

Gelegenheit geboten war — ohne andere als die gewöhnlichen Reizsymptome.

Es sind dafür mehrere Gründe denkbar, die sich vielleicht gegenseitig verstärken:

1. Es wird wahrscheinlich nicht alles in die Lunge gedrungene Ammoniak auch resorbirt.
2. Das sehr allmählich ins Blut aufgenommene Ammoniak wird vielleicht dadurch unwirksam, dass es fortwährend wieder ausgeschieden wird, so dass es nie zur Anhäufung einer wirklich wirksamen Menge im Körper kommt.
3. Der Effect der Ammoniakinhalation wirkt in manchen Beziehungen dem der Ammoniakintoxication direct entgegen, so z. B. wäre es denkbar, dass die centrale Athmungsbeschleunigung durch die Ammoniakresorption durch die reflectorische Verlangsamung bei der Inhalation übercompensirt würde.

Sei dem wie ihm wolle, soviel steht fest, dass mit Ausnahme der zwei Katzen die Thiere in Ammoniak und in Salzsäure im wesentlichen die gleichen und zwar reine Symptome von Reaction gegen die verschiedenen Localwirkungen der ätzenden Substanzen darboten — wenn Intoxicationswirkungen da waren, waren sie für gewöhnlich neben den Reizsymptomen nicht zu erkennen — ja selbst die Erscheinungen an den beiden Katzen scheinen mir unter der Annahme einer modificirten Erstickung ohne Zuhilfenahme einer specifischen Ammoniakwirkung erklärbar.

Die localen Wirkungen von Ammoniak und Salzsäure sind so ähnlich, dass man unwillkürlich nach einer Eigenschaft sucht, die den beiden Substanzen zugleich zukommt. Beide werden von Wasser begierig absorbirt und die so entstehenden Flüssigkeiten tödten und zerstören die lebenden Epithelzellen und bedingen eine Entzündung der darunter liegenden Gewebe. Die erweiterten Gefässe zerreissen leicht, und wir erhalten so die grossen und kleinen Blutaustritte. Ob es gestattet ist, die ganze Lokalwirkung von Ammoniak und Salzsäure als eine wasserentziehende aufzufassen, möchte ich vorläufig dahingestellt sein lassen, es erscheint mir aber nicht sehr wahrscheinlich.

V. Die mikroskopischen Lungenveränderungen nach Einwirkung von Ammoniak und Salzsäure.

Ich habe die Lungen von je vier Thieren mikroskopisch untersucht, die Ammoniak und die Salzsäure geathmet hatten, und zwar verschieden lang nach der Einwirkung der reizenden Dämpfe. Ich muss im voraus bemerken, dass wie makroskopisch so auch mikroskopisch kein irgendwie auffallender Unterschied in den Lungenbefunden bei Ammoniak- oder Salzsäureeinwirkung war, ich glaube deshalb diese beiden Versuchsreihen hier der Kürze wegen gemeinsam behandeln zu können. Die Lungenstückchen (aus jeder Lunge stets mehrere) wurden nach Einbettung in Paraffin geschnitten, mit Eiweiss aufgeklebt, mit Pikrokarmin, Hämatoxylin oder Gentianaviolett gefärbt. Herr Prof. Bollinger hatte die grosse Güte, eine Anzahl der von mir angefertigten Präparate durchzusehen und mir in liebenswürdigster Weise über verschiedene Bedenken Aufklärung zu geben, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank sage.

Die Frage der Einwirkung ätzender Substanzen auf die Lunge ist schon vielfach speciell untersucht worden, namentlich mit Rücksicht auf die Frage ob es gelinge, auf diesem Wege eine croupöse Pneumonie zu erzeugen. Robert Massalongo hat vor kurzem[1]) als Einleitung zu einer ausgedehnten Experimentaluntersuchung: Contribution à l'étude experimentale de la pneumonie et de la broncho-pneumonie, die er im Laboratorium von Vulpian und Cornil in Paris ausstellte, die widersprechenden Angaben der Autoren über diese Frage ziemlich vollständig zusammengestellt, worauf ich hiermit verweise. Das Schlussresultat Massalongo's, dass nur durch specifische Bacterien die wirkliche typische croupöse Pneumonie hervorgebracht werden könne, dürfte wohl kaum ernstlich bestritten werden, selbst wenn man den Satz, wie es Massalongo thut, nicht nur klinisch sondern direct pathologisch anatomisch fasst.

Meine Beobachtungen sind damit im vollsten Einklang, nie, auch wo die Processe nicht nur lobulär waren, sondern einen halben, ja einen ganzen Lappen einnahmen, kamen mikroskopische Be-

1) Archives de physiologie normale et pathologique XVII. p. 526. 1885.

funde vor, die die Diagnose auf eine ausgebildete croupöse Pneumonie gestattet hätten. Es fehlte zwar öfters nicht an zahlreichen Alveolen, die ein Netzwerk von Fibrinfäden enthielten. z. B. bei Kaninchen (30), das 5½ Tage nach 1½stündiger Einwirkung von 3,4 ‰ Salzsäure gestorben war, bei einem Kaninchen (Protokoll nicht mitgetheilt), das nach 2½stündigem Einathmen von 4—5 ‰ Ammoniak im Apparat gestorben war, aber es herrschte nie auf grösseren Gebieten eine Gleichartigkeit der Alveolenfüllung, vielmehr reihten sich in bunter Abwechslung Alveolen mit dem verschiedensten Inhalt aneinander. Ich gebe als Typus eines Befundes die ausführliche Schilderung der Beobachtungen an Meerschweinchen (40), das 24 Stunden nach der Einwirkung von ca. 1 ‰ Salzsäure getödtet wurde (vgl. S. 43).

Makroskopisch zeigt die Lunge etwa zu ⅓ eine relativ normale Beschaffenheit, doch war sie von zahlreichen kleineren und grösseren Blutaustritten durchsetzt.

Die makroskopisch normalen Stellen boten mikroskopisch folgendes Bild: Es liegen emphysematös geblähte Alveolen mit dünnen Septa zwischen anderen collabirten. Ein Theil der erweiterten und der collabirten Alveolen zeigt eine Erfüllung mit äusserst zartem, kaum sichtbarem Exsudat (Lungenödem), in welchem da und dort theils spärliche, theils reichliche Leucocythen liegen. Auch im Lungengewebe liegen stellenweise zahlreiche Leucocythen. Gequollenes Lungenepithel ist nur an wenigen Stellen zu sehen. — Zahlreiche Alveolen sind übrigens ganz normal.

Eine grössere keilförmige Hämorrhagie im normalen Gewebe, zeigt nur wenig Andeutungen von erhaltenen, rothen Blutkörperchen, es liegen vielmehr dichtgedrängte Leucocythen in einer zart granulirten, blass rostfarbenen Masse, welche Färbung gegen die Pleuraoberfläche am dunkelsten ist. Zwischen den Leucocythen liegen bald einzelne, bald zahlreiche Zellen, die sich durch ihr helles Protoplasma, ihre Grösse, ihren kleinen Kern als Lungenepithelien zu erkennen geben.

In einzelnen Bronchien, auch in gröberen, ein zartes fein granulirtes Exsudat mit zahlreichen Leucocythen. Bronchialepithel fast durchweg gut erhalten.

Die infiltrirten, im Leben etwas derben, rothbraunen Partien enthalten: Sehr zahlreiche mit Blutkörpern erfüllte Alveolen, andere umschliessen vorwiegend ein zartes, durchsichtiges Exsudat, wieder andere zahlreiche, sehr schöne, gequollene Epithelien, während endlich eine Anzahl Alveolen und Alveolensepta so dicht mit Leucocythen erfüllt sind, dass keine deutliche Differenzirung des Gesehenen möglich ist. Zwischen diesen verschiedenen Alveolenfüllungen existiren die mannigfachsten Uebergänge, vielfach sind sogar aneinander stossende Alveolen mit ganz verschiedenem Inhalt erfüllt. — Es fehlen in diesem Fall Alveolen mit fibrinösem Exsudat.

Digitized by Google

Aehnlich waren die Befunde in allen Fällen. Es fand sich bald mehr bald weniger Oedem, Blutung, Leucocythenanhäufung, Epithelschwellung, fibrinöser Alveolarinhalt etc. — principiell waren alle Processe als hämorrhagische Entzündung mit mehr oder weniger Lungenödem in den relativ normalen Partien aufzufassen.

Ganz ähnliche atypische in keines der gewöhnlich aufgestellten Schemata der Lungenerkrankungen passende Veränderungen hat Herr Prof. Bollinger, wie er mir mittheilt, mehrfach bei Thieren aufgefunden, die in brennenden Ställen Rauch eingeathmet hatten. Auch die Beschreibung, die Arnold von den Lungenaffectionen macht, die sich bei seinen Russ und Staub inhalirenden Thieren einstellten, passt so vorzüglich auf meine Beobachtungen, dass ich ein paar Sätze Arnold's (S. 119) hier glaube wiedergeben zu sollen.

»Im Anschluss an die oben geschilderten Veränderungen, welche als unmittelbare Folgen der Staubinhalation angesehen werden müssen, will ich noch einiger Erkrankungen der Lunge gedenken, deren Beziehung zur Staubinhalation als fraglich betrachtet werden kann, jedenfalls aber einer Erörterung bedarf. Ich meine zunächst die acuten Entzündungsprocesse, welche theils in lobulärer theils lobärer Ausdehnung in den Lungenlappen getroffen werden. Es sei bemerkt, dass der anatomische Charakter dieser Pneumonien in den verschiedenen Versuchen, an den verschiedenen Stellen bei demselben Versuch und endlich an den gleichen Stellen wechselte. Am häufigsten waren die Alveolen mit kleinen Rundzellen gefüllt, welche compact beisammen lagen, zuweilen fand ich zwischen ihnen eine feinkörnige oder feinfadig fibrinöse Masse. Die Alveolarepithelien waren in solchen Alveolen entweder nicht verändert, oder gequollen, oder in grösserer Zahl den Rundzellen beigemengt. Andere Alveolen enthielten vorwiegend Epithelien und nur spärliche Rundzellen. Lobuläre Affecte waren häufiger wie lobäre; eine Vorliebe der einen oder

1) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1886.

Digitized by Google

anderen Lappen, der einen oder anderen Seite zu diesen Erkrankungen ist mit Sicherheit nicht zu erkennen.«

Der Hauptunterschied zwischen dieser Darstellung und meinen Befunden liegt darin, dass ich weniger Leucocythenanhäufungen und mehr Blutungen in meinen Versuchen beobachtete, welch letztere durch die Anätzung bedingt sein dürften.

Ich will hier nochmals darauf hinweisen, dass in meinen Versuchen (eine einzige Ausnahme abgerechnet) nie eine Andeutung von Pleuritis beobachtet wurde, eine Affection, die bei einer croupösen Pneumonie ja nur sehr selten ganz fehlt — die eine Ausnahme habe ich oben schon als eine secundäre Bacterieninfection zu deuten gesucht.

Bei Untersuchungen mehrere Tage nach der Gaseinwirkung fanden sich die Blutergüsse öfters stark zerfallen — doch fiel mir gerade auf, dass oft relativ frische Fälle zerfallene, ältere gut conservirte Blutkörper in den Alveolen zeigten, es mag dies theils mit der Intensität der Einwirkung des zerstörenden Gases zusammenhängen, theils auch vielleicht in der Conservirung (stets 96proc. Alkohol) begründet sein.

Es erübrigt zum Schlusse dieses Abschnitts noch einige Worte über die beobachteten Trachealveränderungen zu sagen. Durch Injection von Ammoniakwasser in die Trachea entsteht, wie namentlich Oertel[1]) und Weigert[2]) nachgewiesen haben, leicht eine ziemlich dicke Membran in der Trachea, die aus abgestorbenen Epithelien und Fibrinfäden besteht. Nach Weigert's Versuchen ist das Fibrin sicher ein Exsudat der Mucosa, das aber erst nach Abtödtung der Epithelzellen gleichzeitig mit zahlreichen Leucocythen abgesondert wird; die Epithelzellen sind an seiner Entstehung nicht nur unschuldig, sondern sie verhindern sogar solange sie functioniren, jede Fibrinauflagerung. Die Fibrinbildung findet nur nach Einwirkung von ziemlich starken Ammoniakdosen (0,2 Cub. gewöhnlichem, höchstens zweimal verdünntem Liquor

1) Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 8 S. 242.

2) Weigert, Ueber Croup und Diphtheritis. Virchow's Archiv Bd. 70 S. 461.

ammoniac.) bei directer Injection in die Trachea statt, bei schwächeren Dosen tritt nur katarrhalisch schleimige Auflagerung auf.

In meinen Versuchen wurde sowohl bei Ammoniak wie bei Salzsäure zwar häufig Zerstörung des Epithels (Aufhebung der Flimmerbewegung, Abfallen der Cilien, Difformitäten der Epithelien, fast complete Auflösung derselben etc.) beobachtet, aber zu einer Bildung von fibrinösen Pseudomembranen kam es nur in sehr beschränktem Maasse. Gewöhnlich zeigten die mikroskopisch untersuchten Trachealschnitte sehr starke Füllung der Schleimhautgefässe, auch Blutaustritte und Leucocythenanhäufung in dem zwischenliegenden Bindegewebe und mehr oder weniger starke Epithelverluste.

Deutliche Pseudomembranen von fibrinöser Structur bot stellenweise ein junges Kaninchen, das nach 2 ½ stündiger Einwirkung von ca. 4 ‰ Ammoniak gestorben war. Dieselben waren derb elastisch und liessen sich abziehen, jedoch bedeckten sie nicht die ganze Trachealinnenfläche in toto.

Andeutungen von Membranen zeigte das Salzsäure-Meerschweinchen (18), doch waren dieselben hier weich und gelblich und durchaus nicht von derber fibrinöser Beschaffenheit. In keinem einzigen sonstigen Falle waren auch nur Spuren von Membranbildung vorhanden, im Gegensatz hierzu hat Ogáta durch die schweflige Säure vielfach croupartige Trachealveränderungen erzeugt.

Bei einer grossen Katze, die einige Stunden nach 5stündigem Einathmen von ca. 4 ‰ Ammoniak zu Grunde gegangen war (Protokoll nicht mitgetheilt), fanden sich mikroskopisch neben einem blutig gefärbten, ziemlich massigen Lungenexsudat, das aber keine fibrinöse Beschaffenheit zeigte, zwei Pfröpfe in kleinen Bronchien, die aus wirklichem typischem Fibrin bestanden (von Herrn Prof. Bollinger controlirt). Es ist dies das einzige Mal, dass in einer der acht untersuchten Lungen etwas anderes als meist spärlicher und dünner Schleim mit einigen Leucocythen und etwas desquamirtes Epithel als Bronchioleninhalt gefunden worden ist. In vielen Fällen konnte ich nur schleimige und schleimig-eitrige Auflagerungen auf der mehr weniger normalen meist aber (wenn die Section erst einige Tage nach der Gasinhalation vorgenommen wurde) ziemlich stark verfetteten Epithelschicht beobachten. Es

scheint, dass, wenn die Ammoniakdosis stark genug war, um complete und ausgiebige Epithelzerstörungen (incl. der Ersatzzellen) zu bewirken, das Leben der Thiere nachher nicht mehr lang genug dauerte, um eine ordentliche Croupmembran entstehen zu lassen, und dass andererseits in den gewöhnlichen Versuchen die Zerstörung der Epithelien sich auf die oberste Schicht beschränkte. Ich konnte aus naheliegenden Gründen mich nicht eingehender mit dieser Sache beschäftigen.

VI. Praktische Anwendung der Resultate der Thierversuche und Beobachtungen am Menschen.

Wenn wir vom unseren hygienischen Thierversuche auf den Menschen schliessen, so müssen wir stets als Grundsatz im Auge behalten:

Der eben noch als zulässig bezeichnete Gasgehalt der Luft muss geringer sein als derjenige, der in den Thierversuchen noch eine merkliche Störung hervorbrachte und zwar aus folgenden Gründen:

1. Soll der Mensch, in specie der Fabrikarbeiter, ja gesund bleiben bei seiner Arbeit.
2. Hat das Thier während der Vergiftung keine Arbeit auszuführen, sondern kann sein ganzes Verhalten nur danach einrichten, dass es sich möglichst wenig der schädlichen Substanz exponirt: Schliessen der Augen, Zusammenrollen etc.
3. Muss sich der Arbeiter nicht nur einen Tag, sondern oft Jahre lang der gleichen Schädlichkeit aussetzen, und endlich
4. sind wenige Menschen in dem vollkommenen Gesundheitszustand wie die Thiere zu Versuchsbeginn.

Wenn ich nach diesen Grundsätzen für die Salzsäure eine obere Grenze der Zulässigkeit in der Fabrikluft bezeichnen soll, so glaube ich nicht über 1—1½ Zehntel pro mille hinausgehen zu dürfen. 0,1—0,14 wurden von Katzen und Kaninchen eben noch mit geringen Reactionserscheinungen und ohne Nachwehen ertragen, 0,3‰ zeigte schon eine leichte Wirkung auf die Cornea von Kaninchen und Meerschweinchen bei längerer Einwirkung und erzeugte auch Katarrhe. Doch glaube ich, dass bis 1‰ der

Digitized by Google

Aufenthalt wenigstens für kurze Zeit (einige Minuten) ohne Gefahr riskirt werden kann — wenn die beim Menschen viel lebhafter functionirenden reflectorischen Glottisschliesser bei einer solchen Concentration noch eine Respiration gestatten.

Ich war leider wegen Unwohlsein verhindert, an mir selbst den Grenzwerth der Erträglichkeit der Salzsäure zu bestimmen, machte aber an einem kräftigen Mann von ca. 30 Jahren einen einschlägigen Versuch[1]). Derselbe befand sich in einem kleinen Kämmerchen, dessen Fenster und Thüre geschlossen wurden und athmete Salzsäuredämpfe ein, die aus einer Schale aufstiegen. Unmittelbar neben seinem Munde befand sich eine mit chlorfreier Natronlauge gefüllte Absorptionsbirne durch die, sobald die Concentration des Säuredampfs im Raume anfing unerträglich zu werden, vermittelst eines grossen Aspirators langsam Luft gesaugt wurde. Der ertragene Salzsäuregehalt ergab sich zu 0,05 ‰ Reizsymptome wurden in Kehlkopf und Nase (anhaltender Niessreiz) beobachtet, das Athmen fand instinctmässig rein durch die Nase statt und zwar in häufigen kleinen und oberflächlichen Zügen. Allmählich bildet sich etwas Stechen auf der Brust und etwas Heiserkeit aus, ein erstickendes Gefühl im Hals belästigte sehr. Kein deutlicher Säuregeschmack, kein Beissen in den Augen. Die Versuchsperson erklärte ein Arbeiten in diesem Raum für absolut unmöglich und bat nach zwölf Minuten, von denen aber mehrere ausserhalb des Kämmerchens zugebrachte in Abzug zu bringen sind, dringend darum, den Versuch abbrechen zu dürfen.

Ich glaube nun gern, dass abgehärtetere Personen, bei denen noch eine gewisse Gewöhnung hinzukommt, auch noch etwas

---

1) Ich erwähne hier noch, dass ich einmal in einem Laboratorium bei dem Zerbrechen eines grossen Ballons (15—20 l) roher Salzsäure zugegen war. Der kräftige Assistent, der den Diener beim Aufwischen und Neutralisiren der Säure unterstützte, zog sich neben Reizerscheinungen von Nase, Kehlkopf und Conjunctiva heftige Kopfschmerzen zu, er wurde sehr blass, es trat Brechreiz auf, und erst nach längerem Aufenthalt im Freien fühlte er sich wieder wohl. Ich beobachtete an mir, der ich mich in der Ferne hielt, die gleichen Symptome in schwachem Maasse, der ausserordentlich robuste Diener litt nicht mehr wie ich, trotzdem er im dichtesten Dampf stand. Leider ist mit der Beobachtung, da es sich nicht um reine, sondern um Chlor- und Salpetrigesäurehaltige, rohe Salzsäure handelte, nicht viel anzufangen.

Digitized by Google

stärkere Dosen ohne allzugrosse Belästigung zu ertragen im Stande sind aber 0,1 höchstens 0,2 ‰ dürften auch für diese die Grenze für einen längeren Aufenthalt darstellen.

Hirt nennt nun 5—10 ‰, also etwa eine 50mal grössere als die eben fixirte Menge, eine kleine Dosis, eine grosse Dosis wäre dann wohl analog wie bei dem Chlor 5—10—20 ‰! Hirt steht also mit seinen Angaben über die Salzsäure ganz auf dem gleichen absolut unzuverlässigen Boden wie bei der schwefligen Säure.

Wie gefährlich grössere Mengen von Salzsäuredampf in der Luft sind, Mengen, die aber immerhin noch ein Arbeiten im Fabrikraum gestatten, geht auch aus einer ganz neuen Arbeit Forwood's hervor, über die Ebstein im Jahresbericht von Virchow-Hirsch für 1883 p. 120 Bd. 2 so referirt:

»Forwood[1]) macht darauf aufmerksam, dass bei Leuten, welche viel Salzsäuredämpfe und Dämpfe, welche bei der Bleilöthung sich entwickeln (also auch Salzsäure), einathmen, eine Entzündung der Nasenschleimhaut entsteht, welche in Verschwärung übergeht und welche selbst zur Verschwärung des Septums führen kann. Ihre Fingerspitzen und Nägel finden sich oft in einem Zustande chronischer Entzündung und Verschwärung. Mit dem Aussetzen der Beschäftigung, bei welcher sich übrigens die Arbeiter durch einfache Maassnahmen zu schützen vermögen, heilen diese Affectionen.«

Diese Mittheilung bestätigt also für den Menschen meine bei den Thierexperimenten gemachten Beobachtungen nekrotischer Processe an der Nase auf das schönste. In Fabriken Bestimmungen über Salzsäuregehalt in der Luft zu machen, war mir bisher nicht möglich.

Viel ausgedehnter sind die Ermittelungen, die ich über Ammoniakwirkung auf den Menschen mittheilen kann.

Nach meinen Thierversuchen macht ½ ‰ schwache, 1 ‰ schon starke Reizsymptome, bei 2 ‰ beginnen schon Zustände

1) Forwood W., A. new desease of the nasal chambers not noticed by Prof. Harrison Allen. Phil. med. and surg. Rep. Juni 30.

durch das Ammoniak erzeugt zu werden, die einen längeren Aufenthalt in dem Raum nicht unbedenklich, wenn nicht unmöglich erscheinen lassen. Die Katze (16) zeigte nach 8½ stündigem Aufenthalt bei 2½ ‰ schon sehr ernste Schädigungen, Hämorrhagien in die Stimmbänder, eitrige Tracheïtis, Conjunctivitis u. s. f. Dosen über 4—5 ‰ werden häufig rasch lebensgefährlich, oder veranlassen doch wenigstens fast stets Pneumonien, die sich in den Tagen nach dem Versuch entwickeln. Von 2 % an fängt Ammoniak an rasch unter schweren Erscheinungen tödtlich zu wirken. Die Dosen um 1 % herum waren einmal rasch tödtlich, anderemale schienen sie wenig zu schaden.

Ich verfüge zur Controle dieser Ergebnisse über drei Versuche an mir, welche mit den Thierversuchen sehr gut stimmen.

Ich hielt in meinen drei Selbstversuchen 0,20, 0,33 und 0,33 ‰ je 30 Minuten aus, und zwei weitere Versuchspersonen verweilten 20 Minuten ebenfalls bei 0,3 ‰. Die Versuche wurden genau wie der Säureversuch angestellt, nur mussten hier grössere Ammoniakwassermengen auf den Boden und an die Wände ausgegossen werden, um die eben noch erträgliche Concentration zu erzeugen. In allen Versuchen an mir waren folgendes die Hauptsymptome: Respiration streng nasal, langsam und vorsichtig, ziemlich heftiges Beissen in der Nase, öfteres Niessen, die zum Zwecke des Niessens gemachten tieferen Inspirationen durch den Mund schmerzen etwas in der Trachea. Augen beissen so, dass sie nicht lange genug hintereinander offen gehalten werden können, um z. B. eine in halbe Millimeter getheilte Skala abzulesen. Etwas Uebligkeit und Kopfweh, Kopf geröthet, etwas schwitzend trotz des kühlen Tages. Etwas Speichelsecretion. Die Symptome waren die ersten fünf Minuten besonders unangenehm, es trat aber allmählich etwas Gewöhnung ein. Immerhin war der Aufenthalt in dem Raum sehr belästigend und eine weitere Steigerung der Ammoniakconcentration schien ohne ernstliche Gefährdung des Wohlbefindens nicht zulässig. Nach dem Verlassen des Gaskämmerchens dauerte das Beissen der Nase und das Kopfweh noch eine Weile fort, es wurden stets Gase aus dem Magen entleert, dann trat wieder Wohlbefinden ein.

Digitized by Google

Mit meinen Selbstbeobachtungen übereinstimmende Symptome bemerkte der japanische Stabsarzt Dr. Mori an sich bei einem in liebenswürdiger Weise für mich angestellten Selbtversuche (0,3 ‰). Es wurde hier nur noch etwas Harndrang und schliesslich ein leiser Schmerz in der Brustbeingegend ausser den eben erwähnten Erscheinungen angegeben. Zehn Minuten nach dem Verlassen des Kämmerchens war alles bis auf leichtes Stirnkopfweh wieder gut. Ein Diener des Instituts, der mit Herrn Dr. Mori im Versuchsraum weilte, beobachtete an sich die gleichen Störungen, doch traten sie etwas milder auf, namentlich fehlte das Kopfweh und der Schweiss fast ganz. Statt Niessreiz wurde mehr Gefühl von schmerzhafter Schwellung im Hals bemerkt. Klage über starkes Kältegefühl namentlich in der einen Hand.

Zweimal hatte ich Gelegenheit, in der hiesigen Gasanstalt Ammoniakbestimmungen in der Luft zu machen, wofür ich der Direction der Gasanstalt sowohl als dem Chemiker Herrn W. Leybold, der mich freundlichst dabei unterstützte, zu bestem Danke verpflichtet bin. Es herrschte ein mässiger Ammoniakgeruch in dem Reinigerraum dadurch, dass eben die Eisenreiniger geleert wurden. Die eine Analyse ergab 0,07 ‰, die zweite an einem Tag, als der Geruch etwas stärker war, 0,11. Solche Dosen sind eben an der Grenze des Unangenehmen. Gelegentlich scheinen aber auch in der Münchener Gasfabrik stärkere Ammoniakmengen zur Wirkung zu kommen, denn einer der Arbeiter wenigstens zeigte eine ziemlich starke chronische Conjunctivitis und etwas Ectropium, deren Ursache er in seinem Berufe findet.

Ich glaube, dass 0,3—0,5 ‰ bei einiger Gewöhnung längere Zeit ohne wesentlichen Schaden ertragen werden können, und bin auch der Meinung, dass Dosen von 1—2 ‰ bei kurzem Aufenthalt ohne Gefahr sind. Jedenfalls aber dürften Mengen über 0,5 ‰ in Räumen für längeren Aufenthalt als entschieden unzulässig zu bezeichnen sein.

Nach Hirt und all' denen, die ihm nachschrieben, befinden sich aber Thiere bei **100** ‰ tagelang wohl und **40** ‰ wird als zulässiger Ammoniakgehalt für Spiegelbelege-

reien erklärt zum Schutze gegen Quecksilber[1]). Also ist Hirt's Zahl wieder 80mal zu gross, und mit diesem Nachweis dürfte wohl das harte Urtheil, das ich über die Hirt'schen quantitativen Angaben fällte, begründet sein.

Durch die Güte des Herrn Oberingenieur Pitzner in der Sedelmayer'schen grossen Brauerei bin ich im Stande, eine Anzahl interessanter, wenn auch leider nicht medicinisch beobachteter, Thatsachen über die Einwirkung des Ammoniaks in grösseren Dosen auf den Menschen mitzutheilen. Herr Pitzner war nämlich einer der Hauptmitarbeiter von Prof. Linde, als dieser seine jetzt so weitverbreiteten und tadellos arbeitenden Eismaschinen construirte und nahm selbst an den zahlreichen Versuchen Theil, die nöthig waren, um einen vollkommenen Apparat herzustellen. Bis vor nunmehr etwa drei Jahren waren Unfälle durch Defecte der Maschinen und mangelnde Vertrautheit der Arbeiter mit den Apparaten keine Seltenheit, neben den durch mangelhafte Construction der Stopfbüchsen bedingten continuirlichen geringen Ammoniakverlusten kamen namentlich bei Reparaturen starke Ausströmungen von Ammoniakgas häufig zur Beobachtung. Der anhaltende mässig belästigende Ammoniakgeruch schien ohne wesentliche nachtheilige Wirkung, dagegen traten bei den Unfällen erheblichere Störungen auf. Erstens brachte jede Einathmung concentrirteren Ammoniakgases Schmerz im Respirationstractus und einen sich anschliessenden heftigen, mehrere Tage dauernden Nasen- und Bronchialkatarrh hervor, in einem besonders schweren Fall bestanden 14 Tage lang starke Respirationsbeschwerden. — Von bedeutenderen Augenstörungen wurde nichts beobachtet, bloss leichtere und schwerere Conjunctividen. Herr

1) Ob an der ganzen Behauptung französischer Autoren: Claude (Compt. rend. de l'Acad. t. LXVI 1872) und Dr. J. Meyer (Gazette hebdomad. 1873 Nr. 14), dass man durch Ausgiessen von Ammoniakflüssigkeit auf den Fussboden von Quecksilberbelegereien den Mercurialismus verhüten könne, etwas wahres ist, vermag ich nicht zu entscheiden — mir sind keine neuen gründlichen Untersuchungen darüber bekannt, komisch im höchsten Grade wirkt aber Hirt's Warnung nicht mehr als 4% höchstens 5% (!) Ammoniak in die Luft der Säle zu bringen. (Hirt, Gewerbekrankheiten. Handb. der Hyg. Bd. 2 Abth. 4 S. 28.

Pitzner erzählte mir, dass er selbst mehrfach in Räumen gearbeitet habe, die er alle halbe Minute verlassen musste, um wieder Athem im Freien zu schöpfen, ohne sich schwerere Augenstörungen zuzuziehen. Es scheint, dass die reichliche Thränensecretion, die einzutreten pflegt, die Cornea vor Anätzung schützt.

Interessant war mir die Mittheilung, dass stärkerer Ammoniakgehalt der Luft stets Brechreiz hervorbringt, sehr oft, ja gewöhnlich kam es dabei zu wirklichem Erbrechen. Ich habe an meinen Katzen zwar viel Brechreiz und Würgbewegungen, aber nie Erbrechen bemerkt, und auch bei meinen Selbstversuchen nur Andeutungen davon wahrgenommen.

Einen Todesfall hat Pitzner in seiner nunmehr elfjährigen Erfahrung mit Eismaschinen nie beobachtet, dagegen gibt er an, dass die an den unvollkommenen Eismaschinen beschäftigten Arbeiter viel krank waren, zwar meist an leichteren und vorübergehenden Leiden: Bronchitis, Conjunctivalkatarrh etc., immerhin erfreute sich die Arbeit im Eishause einer sehr geringen Beliebtheit unter den Arbeitern.

Von chronischen Erkrankungen, die auf das Ammoniak mit einiger Sicherheit bezogen werden könnten, vermochte ich nicht viel zu erfahren, die Katarrhe scheinen meist nicht chronisch geworden zu sein, dagegen sollen chronische Magenstörungen bei den Arbeitern nicht selten sein, was ich ohne Commentar registrire. Herr Pitzner selbst, ein sehr kräftiger Mann, litt 1½ Jahre an einem hartnäckigen Kehlkopfkatarrh, für den er aber das Hantiren mit Ammoniak nicht mit Sicherheit verantwortlich machen zu dürfen glaubte. Zwei seit langen Jahren bei den Eismaschinen beschäftigte Arbeiter, die ich sah, waren ihrem Aussehen und ihren Aussagen nach gesund. Jetzt sind übrigens, wie oben bemerkt, die Eismaschinen so vollkommen, dass kaum eine Spur von Ammoniakgeruch in den Räumen wahrnehmbar ist.

VII. Maassregeln zur Verhütung von Schädigungen der Arbeiter durch ätzende Gase und schädliche Luftbeimengungen überhaupt.

Es kann als allgemein anerkanntes Princip angesehen werden, dass die wirksamsten Schutzmittel gegen alle Gasvergiftungen

zweckmässige Construction, dichtes Schliessen der verwendeten Apparate und daneben Einrichtung einer wirksamen Ventilation sind. Nur auf diesem Wege, nicht durch Masken oder andere persönliche Schutzvorrichtungen, lässt sich der ständige Aufenthalt in einem Raume, in dem mit Gasen und Dämpfen gearbeitet wird, ungefährlich gestalten. Es ist bekannt, dass alle Respiratoren, die eine Absorption der schädlichen Gase durch passend befeuchtete Watteschichten bezwecken, von den Arbeitern sehr bald weggelegt werden. Ich selbst überzeugte mich an einem solchen Watterespirator, dessen Mundstück nicht einmal ganz fest auf meinem Munde aufsass, dass schon nach wenigen Minuten das Respiriren durch die trockene (geschweige denn durch befeuchtete) Watte zu bedeutender Dyspnoe führt und sehr unangenehm wird. Und doch waren dies ein von einer renommirten Fabrik gelieferter Respirator. Einfachere Apparate, feuchte Tücher und Schwämme u. dergl. vor den Mund gehalten, kann man sich als Hilfsmittel für das kurze Betreten von mit ätzenden Dämpfen gefüllten Räumen gefallen lassen; unbrauchbar sind sie dagegen zu dem Zwecke, den Aufenthalt in solchen Räumen auf die Dauer zu ermöglichen, da sie doch nur unvollkommen wirken und ausserdem die Augen nicht schützen. Zu dem letzteren Zwecke hat man ganz praktische Brillen construirt aus Fensterglas mit weichem Leder- oder Kautschuckluftkisschen an der Gläsereinfassung, so dass sie die Augenhöhle gut abschliessen; doch machen auch diese Apparate rasch das Auge warm und die Gläser laufen auf ihrer inneren Seite an, wenn der Raum nicht sehr heiss ist; auch diese Schutzapparate sind für den längeren Gebrauch fast unverwendbar.

Es handelt sich also um Vermeidung des Gasaustritts in die Räume (z. B. bei den Eismaschinen durchgeführt), oder um starke Ventilation, am besten Absaugung der Luft über den zur Gas- oder Staubentwickelung Anlass gebenden Vorrichtungen. Mit Hilfe der Dampfinjectoren, der Hochdruckwasserventilatoren, energisch wirkender Schraubenventilatoren wird es bei gutem Willen fast immer gelingen, die zum bleibenden Aufenthalt der Arbeiter dienenden Räume mit einer guten Luft zu versehen.

Digitized by Google

Wir dürfen uns dabei daran erinnern, dass vielfach diese gefährlichen Betriebe nur einzelne Zweige von Grossindustrien sind, die grosse Mengen Wasser- oder Dampfkraft consumiren und fast stets so viel davon überflüssig haben, als eine rationelle Ventilation erfordert. Zum Ventiliren kleinerer Locale, einzelner Arbeitsplätze, wo giftiger Dampf oder Staub sich entwickelt, dürften die kleinen Turbinen (Grösse eines Fünfmarkstücks), die ich im Gewerbemuseum in Winterthur sah (Preis 60—75 fr.), welche mit einer Hochdruckwasserleitung verbunden, sehr bedeutende Luftmengen absaugen, empfehlenswerthe Apparate darstellen. Wie mir der schweizerische Fabrikinspector, Herr Dr. Schuler, versicherte, sind diese Apparate, die Spengler Kronauer in Winterthur anfertigt, solid gearbeitet und schon mehrfach mit Erfolg im Betrieb.

Kann der Staat einerseits verlangen, dass kein Fabrikraum, wo stetig oder periodisch gesundheitsschädliche Gase oder giftiger Staub entwickelt wird, ohne ausgiebigste Ventilation sei, so verhält es sich anders mit Räumen, in denen nur durch Unglücksfälle giftige Dämpfe austreten. Aber gerade solche Fälle fordern zahlreiche Opfer. Ich wähle als Beispiel wieder die Eismaschinen: Es wird plötzlich eine Verbindung undicht und gewaltige Mengen Ammoniakdampf strömen aus, es gelingt den Arbeitern, noch rasch den Raum zu verlassen — aber es handelt sich nun darum, das Leck zu schliessen, eine Operation, die vielleicht in wenigen Minuten beendet ist, aber nur unter bedeutender Gefahr und mit sehr grosser Unannehmlichkeit ausgeführt werden kann.

Ich möchte hier einen einfachen Apparat empfehlen, den ich bei Herrn Ingenieur Pitzner kennen lernte, der ihn sich zu seinem eigenen Gebrauch construirte, praktisch fand, aber nie etwas darüber publicirte. Der Apparat besteht aus einem Helm oder Kaputze aus weichem Gummistoff und umschliesst locker Kopf und Hals, für die Augen sind zwei grosse runde Glasfenster eingesetzt. In der Gegend des Mundes setzt sich an die Maske ein weiter starkwandiger Schlauch an, der ins Freie führt und mit einem kräftigen Blasebalg in Verbindung steht. Während sich der Arbeiter im Raum befindet, wird fortwährend ein starker Strom frischer Aussenluft gegen seinen Mund geblasen, der zwischen

Hals und Maske, wo dieselbe nur locker anliegt, entweicht und verhindert, dass in entgegengesetzter Richtung giftige Gase eindringen. Herr Pitzner überliess mir die Maske in der liebenswürdigsten Weise zu einigen Selbstversuchen, die so günstig ausgefallen sind, dass ich mit der gütigen Erlaubnis des Erfinders hier sehr gerne die Gelegenheit ergreife, meine Ergebnisse mitzutheilen.

Ich begab mich zur Prüfung der Maske in das gleiche kleine Kämmerchen, in dem ich die Selbstversuche mit NH_3 gemacht hatte, diesmal aber in der Maske. Von derselben führte durch ein Loch in der Thüre ein 1½ Centimeter weiter Gummischlauch zu einem Laboratoriumsblastisch, dessen Blasbalg, von einem Manne mit dem Fusse getreten, ca. 50^l frische Luft per Minute in die Maske einblies. Da die Versuche bei einer Temperatur von einigen Grad unter Null angestellt wurden, wurde ich in der Maske nicht im mindesten durch unangenehme Wärmeempfindung, die im Sommer oft stark sein soll, sondern eher durch das Gegentheil belästigt. Auch blieben die Glasfenster der Maske stets durchsichtig, so dass ich ganz gut die Apparate und Versuchsthiere beobachten konnte, die ich mit mir in die Kammer genommen.

Im ersten Versuch goss ich einen Liter starkes Ammoniakwasser in eine grosse flache Schüssel aus, stellte mich so auf, dass mein Kopf nur wenige Zoll über der Schüssel war und stellte in der Nähe meines Kopfes einen Frosch in einem Drahtkäfig und eine mit titrirter Schwefelsäure gefüllte Absorptionsbirne auf, durch welch' letztere ich während des 20 Minuten dauernden Versuches 14 Liter Luft aspirirte. Nach 15 Minuten schien der Frosch, der bei der niederen Temperatur wenig Beweglichkeit zeigte, todt, d. h. matsch und gelähmt, ich stellte ihn deswegen ins Freie, während ich noch 5 Minuten im Raume blieb. Ich merkte in meiner Maske gar nichts von NH_3-Geruch, obwohl die Luft, wie die Titration ergab, 0,88 ‰ NH_3 enthielt. Ohne Maske war mir nur unter grosser Selbstüberwindung ein ganz kurzer Aufenthalt (von einigen Sekunden) im Raum möglich. Der Frosch starb einige Stunden nach dem Herausnehmen aus dem Raume.

Die Haut war mit einer ziemlich dicken Schleimschicht bedeckt, die Muskeln zeigten fibrilläre Zuckungen. Der Ventrikel des Herzens erschien bei der Section contrahirt, der Vorhof blutstrotzend, die Lungen etwas hyperämisch.

Der zweite Versuch wurde ähnlich angestellt, nur um mehr NH_3 in die Luft zu bekommen 1 ½ Liter NH_3-Wasser über einer Spiritusflamme auf etwa 60° erhitzt, so dass erstickender Ammoniakgeruch den Raum füllte. Die Analyse ergab 3,23 ‰ NH_3, dennoch verweilte ich 47 Minuten ohne jede Spur von Unbehagen mit Hilfe der Maske darin. Ein Meerschweinchen, das ich mitnahm, zeigte nach Ablauf dieser Zeit schwach hauchartig getrübte Cornea, Dyspnoe, Reizsymptome der Schleimhäute und etwas Secretion. Bei der Section zeigte sich noch eine kleine linsengrosse Hämorhagie im linken unteren Lungenlappen.

Um auch noch ein notorisch giftiges Gas zu prüfen, begab ich mich in den Raum während aus etwa 300 Gramm Schwefeleisen, die in einer flachen Schüssel mit Salzsäure übergossen wurden, Ströme von Schwefelwasserstoff entwichen. Ein Meerschweinchen starb in dem Raume in vier Minuten, ich verliess ihn nach 17 Minuten im besten Wohlbefinden. Nur zweimal hatte ich spurweise Schwefelwasserstoff gerochen. Die Bestimmung des Schwefelwasserstoffgehaltes des Raums misslang leider.

Nach diesen Versuchen bin ich geneigt, in der Maske, wie sie Herr Pitzner construirt hat, ein höchst brauchbares einfaches und deswegen empfehlenswerthes Hilfsmittel zu sehen, um Arbeitern das vorübergehende Betreten von Räumen zu gestatten, in denen sich giftige und ätzende Dämpfe entwickeln und für die keine Ventilation eingerichtet ist[1]). Vielleicht könnten sich auch Chemiker derselben manchmal bedienen. Die Belästigung durch die Wärme liesse sich bei heissem Wetter leicht vermeiden, indem man die frische Luft durch einen Eiskasten durchpresste. Selbstverständlich kann in Fabriken, wo solche Fälle häufiger

1) In Räumen, die von einem die Augen nicht besonders störenden Staube (z. B. Bleiweiss) erfüllt sind, wird allerdings, wenn es sich nur um kurzen Aufenthalt handelt, ein gewöhnlicher Watterespirator ebenso dienlich und einfacher zu gebrauchen sein.

vorkommen, der Blasebalg so eingerichtet werden, dass er durch eine Maschine getrieben wird. Die Anschaffung des einfachen Apparates dürfte sich bei gefährlichen Betrieben sehr bald rentiren.

Schliesslich spreche ich die Hoffnung aus, dass es mir möglich sein werde, bei der Beschäftigung mit weiteren giftigen Gasen allmählich eine Anzahl der Fragen zu beantworten, die ich für diesmal noch als offene bezeichnen musste.

Digitized by Google

Frauenmilch und künstliche Ernährung der Säuglinge.

Von

Dr. Fr. Raspe.

I.

Während meines langjährigen Aufenthaltes in Moskau hatte ich in den Jahren 1867—1869 Gelegenheit, die Milch zweier Frauen, welche ihre Kinder selbst stillten, vielfach einer eingehenden Untersuchung unterwerfen zu können und zwar vom 5. Tage nach der Entbindung an bis zur 22. Woche.

Ist es schon ein nicht gerade häufiger Fall, dass ein Chemiker überhaupt in den Besitz von menschlicher Milch gelangt, so sind diejenigen Fälle noch unendlich viel seltener, welche ihm gestatten, längere Reihen von Analysen der Milch derselben Frau während eines grösseren Abschnittes der Säugungszeit zu machen. Wenn nun auch Milchuntersuchungen durchaus nicht in dem Rahmen meiner Thätigkeit lagen, so ergriff ich doch um so lieber die mir gebotene Gelegenheit, weil es mich einestheils interessirte, Untersuchungen über eine Sache anzustellen, welche nicht jedem Chemiker zugänglich ist, ganz besonders aber, weil ich zu jener Zeit selbst in der Lage war, meine Kinder künstlich ernähren zu müssen und mir bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur klar geworden war, auf wie schwachen Füssen damals die Kenntnis der Zusammensetzung der Frauenmilch noch stand. Der Gedanke, die Ergebnisse meiner Untersuchungen dereinst zu veröffentlichen, lag mir völlig fern. Allgemein bildeten die Untersuchungen von Vernois und Becquerel, Simon, Haidlen und Anderen die Grundlagen, nach denen man die Ernährung der Säuglinge regelte, und nur zu häufig in einer heute beinahe unbegreiflichen Weise.

Schon das Aussehen und der Geschmack der Frauenmilch machten es mir mehr als wahrscheinlich, dass die Angaben der genannten Chemiker wohl kaum den wahren Sachverhalt treffen könnten, indem sie im wesentlichen nur geringe Unterschiede gegenüber der genau bekannten Zusammensetzung der Kuhmilch zeigten. Dass die Frauenmilch so ausserordentlich viel süsser schmecke, wie jene, und dass beide nur Milchzucker enthalten, waren Thatsachen, welche von Niemandem bestritten wurden. Die Annahme lag also nahe, dass die Bestimmungen des Zuckers zu niedrig sein müssen, was sich zum Theil aus der benutzten analytischen Methode erklären liess. Dann konnte es aber auch nicht entgehen, dass die weitaus überwiegende Zahl der Untersuchungen sich nur mit Colostrum beschäftigt hatte, welches verhältnismässig leicht aus den Entbindungsanstalten erlangt werden konnte. Wie wenig dieses aber der normalen Milch entspricht, war durch Untersuchungen von Kuhcolostrum längst festgestellt. Schon die ersten Untersuchungen bestätigten meine Vermuthungen.

Wenn ich die gewonnenen Resultate erst jetzt veröffentliche, nach Verlauf von 17 Jahren, so tragen verschiedene Ursachen die Schuld. Obgleich ich nicht in Zweifel sein konnte, dass die Ergebnisse meiner Untersuchungen in ungewöhnlichem Grade von denen anderer Analytiker abwichen, und ein allgemeines Interesse hätten, glaubte ich doch in den ersten Jahren von der Veröffentlichung absehen zu sollen, weil ich den Wunsch hatte, dieselben noch zu ergänzen und über einen grösseren Zeitraum der Säugung ausdehnen zu können, was sich leider nicht erfüllte; später geriethen sie fast vollständig in Vergessenheit und endlich war ich jahrelang mit anderen Arbeiten überhäuft. Ein Vortrag über »Frauenmilch und Säuglingsernährung«, welchen ich 1885 übernommen, gab die Veranlassung, das noch vorhandene Material hervorzusuchen und zu bearbeiten.

Neuere Untersuchungen haben meine Arbeiten in den letzten Jahren soweit überholt, dass sie wohl nur wenig Neues mehr bieten werden, ich hoffe aber doch, dass die nachfolgenden Mittheilungen noch als ein kleiner Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Milch nicht unwillkommen sein werden, da sie ein recht

gutes Bild von den Veränderungen der Zusammensetzung derselben bis zum sechsten Monate geben und, wie ich glaube, geeignet sind, weitere Kreise über das aufzuklären, was bei der so überaus wichtigen Frage der Säuglingsernährung zu berücksichtigen ist. Wie nothwendig es aber ist, dass eine genaue Kenntnis der wahren Zusammensetzung der Frauenmilch möglichst allgemein werde, dafür möge als Beleg dienen, dass noch in allerneuester Zeit die Vernois-Becquerel'schen Analysen als Grundlagen benützt werden und für den 1. bis 3. Monat ein Gemisch von 1 Theil Kuhmilch und 2 Theilen Wasser, den 4. bis 6. Monat halb und halb u. s. w. als Ersatzmittel der Frauenmilch [1]) empfohlen wird!

Im ganzen habe ich 122 Untersuchungen von Frauenmilch machen können, von denen aber 45 sich auf die quantitative Bestimmung der festen Bestandtheile und Asche beschränken mussten, aus Mangel an Material, 77 andere konnten dagegen auf alle wichtigeren Bestandtheile ausgedehnt werden. Da die ersteren nur ein geringes Interesse haben, wurden sie in die unten folgende Zusammenstellung nicht mit aufgenommen.

In den ersten drei Monaten erhielt ich fast täglich Proben, später seltener, bis im sechsten Monate die Lieferungen ganz eingestellt werden mussten, weil die Bedürfnisse der Säuglinge die Production zu übersteigen begannen.

Bezüglich der beiden Frauen ist Folgendes zu bemerken. Beide, in Russland geborene Deutsche, waren verheirathet und gehörten den höheren Ständen an; sie ernährten sich jederzeit reichlich, besonders durch Fleischspeisen, wie dort gebräuchlich.

M. A., Brünette, war 22 resp. 23 Jahre alt, völlig gesund, von mittlerer Grösse, schlankem Körperbau und hatte ihr erstes Kind am 7. Sept. 1867, das zweite am 8. Oct. 1868 geboren. Da sie in den folgenden Jahren noch weitere fünf Kinder gehabt, welche sie sämmtlich längere oder kürzere Zeit (meistens bis fünf oder sechs Monat) selbst genährt hat, alle Kinder sich normal entwickelten, sie selbst, eine Brustfellentzündung (1878) abgerechnet,

1) Vgl. Deutsche Chemikerzeitung 1886 Nr. 14: Dr. v. Holwede, Die künstliche Ernährung im Säuglingsalter. — Monatsbl. f. öffentl. Gesundheitspflege, 11. Dec. 1885, Braunschweig.

Digitized by Google

bis heute immer gesund gewesen ist, so darf wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass ihre Milch als normal anzusehen ist.

H. F., Blondine, 26 Jahre alt, mittlerer Grösse, ebenfalls schlanken Körperbaues, etwas verweichlicht und deshalb vielleicht weniger kräftig als M. A., hatte ihr erstes Kind gehabt und bei bedeutend stärkerer Entwickelung der Brüste, wenigstens zeitweilig Ueberfluss an Milch. Auch sie hat später noch fünf Kindern das Leben gegeben, sie selbst genährt und ist bis in die neueste Zeit niemals erheblich erkrankt gewesen. Die Kinder haben sich ebenfalls gut entwickelt. Es darf also auch hier normale Milch angenommen werden. Die Entbindung erfolgte am 23. Juli 1868.

Beide Frauen nahmen anfangs sehr erheblich an Gewicht und blühendem Aussehen zu, später büssten beide das Gewonnene wieder ein, M. A. früher als H. F., welche sich eines bedeutend besseren Appetites erfreute. Beide nährten bis zum 4. oder 5. Monate ihre Kinder ausschliesslich mit der Brust, später trat von Woche zu Woche zunehmende Ernährung mit, entsprechend der gefundenen Zusammensetzung der Milch, präparirter Kuhmilch hinzu, bis etwa im 8. Monate die Ernährung mit der Brust ganz aufhörte. Zu jener Zeit war ich den grössten Theil des Tages durch Berufsgeschäfte in Anspruch genommen, konnte daher nur eine verhältnismässig kurze Zeit auf die Arbeiten verwenden und musste deshalb die damals gebräuchlichen, meistens sehr zeitraubenden, Methoden der Milchuntersuchung so weit abändern, dass ich im Stande war, wenigstens eine Analyse täglich machen zu können.

Es wurde folgendes Verfahren eingeschlagen. Die Bestimmung der festen Bestandtheile und Asche wurde gesondert nach der Methode von Fr. Schulze, durch Eintrocknen von ca. 1 g Milch in einem sehr dünnwandigen, flachen Platinschälchen und späteres Veraschen, vorgenommen.

Sie ist hinreichend genau und bei einiger Uebung in wenigen Minuten ausführbar.

Die Bestimmung der Aschenmenge, welche durchschnittlich nur 2 mg betrug, kann natürlich nur als eine annähernde angesehen werden.

Digitized by Google

Eine grössere Menge von Milch (10—15 g, mehr stand selten zur Verfügung) wurde in einer Platinschale, unter Zusatz einiger Tropfen Essigsäure, bis zur deutlich sauren Reaction, im Wasserbade möglichst weit, jedenfalls aber bis zum Brei, eingedampft. Da die menschliche Milch beim Erhitzen keine Häutchen bildet, auch das Caseïn nur sehr feine, körnige Gerinnsel gibt, so war diese Operation in verhältnismässig kurzer Zeit beendet.

Zur Bestimmung des Milchzuckers wurde der Brei oder feste Rückstand mit Wasser aufgeweicht und durch ein vorhergewogenes Filter filtrirt. Hat man zur Lösung gewöhnliches, destillirtes Wasser genommen, so gelingt es nur selten, ein klares Filtrat zu erhalten und die Flüssigkeit geht ausserordentlich langsam durch das Filter. Setzt man dagegen dem Wasser eine sehr geringe Menge von Essigsäure zu (1—2 Tropfen auf 500 g), so ging die Filtration gut und schnell von statten. Der Rückstand mit dem Filter auf einem tarirten Uhrgläschen getrocknet und gewogen ergab das Caseïn (Albumin, unlösliche Salze etc.) und Fett. Die Differenz mit der vorhergefundenen Trockensubstanz entspricht dem Milchzucker, löslichen Salzen und der geringen Menge von Eiweiss, welche in das Filtrat übergegangen sein können. Das von dem Fett schon ganz durchtränkte Filter wurde auf einen mit Querhahn versehenen Trichter gebracht und durch mehrmaliges Ausziehen mit Aether vom Fette befreit, was leicht und vollständig gelingt. Der auf dem Filter verbleibende, weisse, pulverige und nur wenig zusammenhängende Rückstand ergab getrocknet und gewogen das Caseïn (Albumin etc.), die Differenz mit der ersten Wägung das Fett.

Aus den oben angegebenen Gründen konnten die Eiweissstoffe nur summarisch bestimmt werden.

Wenn ich nun auch seinerzeit einige vergleichende Untersuchungen nach anderen Methoden gemacht (die Belege sind leider nicht mehr vorhanden) und, soviel ich mich entsinne, erhebliche Differenzen mit der von mir benutzten nicht gefunden habe, so ist doch nicht zu verkennen, dass es immerhin nicht unmöglich ist, in Anbetracht unserer auch heute noch ziemlich mangelhaften Kenntnis der Eigenschaften der Eiweissstoffe der mensch-

Digitized by Google

lichen Milch, dass ein kleinerer Theil des Caseïns, Albumins etc. auch nach dem Eintrocknen in Wasser löslich bleibt. Indessen dürfte die Menge der löslich gebliebenen oder wieder gelösten Eiweissstoffe nur klein gewesen sein und eine constante Grösse gehabt haben, wie sich aus den weiter unten folgenden Ergebnissen aller Analysen schliessen lässt. Der Fehler, wenn überhaupt vorhanden, würde also rectificirbar sein.

Im Aussehen und Geschmacke stimmte die Milch mit den bekannten Angaben überein.

Die nachfolgende Zusammenstellung aller gewonnenen Untersuchungsresultate ist eine Copie der Tabellen, in welche ich seinerzeit die Ergebnisse eingetragen, nur sind, wie schon gesagt, diejenigen Bestimmungen, welche sich nur auf feste Bestandtheile und Asche beschränkten, fortgelassen und die dort angegebenen vier Decimalen auf zwei reducirt. Zu bemerken ist nur, dass die Stunden der Entnahme der Proben in der Zeit von 6 Uhr abends bis 6 Uhr morgens fettgedruckt sind und dass zwei Zahlen gemischte Proben, welche zu den angegebenen Zeiten genommen sind, bedeuten. In der Columne »Brust« bezeichnen l und r die linke und rechte Brust, lr Gemisch des Productes beider. Alle Zahlen, soweit sie sich auf die Zusammensetzung der Milch beziehen, bedeuten Gewichtsprocente.

Tabelle I.

M. A. Entbunden den 28. October 1868.

Monat und Tag	Stunde	Brust	Woche	Feste Bestandtheile	Asche	Caseïn etc.	Fett	Milchzucker
2./11	12	l	1	9,62	—	1,48	0,50	7,64
5./11	12	rl	2	11,85	0,24	1,08	2,41	8,36
6./11	—	r		10,89	0,25	0,93	1,37	8,58
	8	l		11,28	0,27	0,94	1,46	8,88
7./11	8 u. **5**	rl		11,22	0,23	1,14	1,65	8,43
8./11	6	r		11,49	0,24	0,94	1,98	8,56
9./11	3	l		12,10	0,25	1,06	2,21	8,83
10./11	8	l		11,51	0,18	0,92	2,44	8,15
11./11	3	l		10,42	0,27	1,09	0,91	8,42

Digitized by Google

Monat und Tag	Stunde	Brust	Woche	Feste Bestandtheile	Asche	Caseïn etc.	Fett	Milchzucker
13./11	**3**	r	3	11,80	0,26	0,87	2,29	8,63
14./11	**3**	r		12,04	0,22	0,60	2,72	8,72
	1	r	1)	10,93	0,25	1,00	1,53	8,40
16./11	12	r		10,74	0,20	0,91	1,01	8,82
17./11	1	l		10,83	0,23	0,97	1,43	8,43
18./11	2	r		10,55	0,19	1,05	1,06	8,44
19./11	**2** u. **5**	rl	4	11,69	0,20	0,96	1,84	8,89
	7	r		11,21	0,19	1,05	1,94	8,22
20./11	**2** u. **5**	l		11,69	0,19	1,00	2,12	8,57
21./11	8	l		10,53	0,21	1,09	0,87	8,56
23./11	**2** u. **6**	rl		12,35	0,20	1,11	2,79	8,45
24./11	8 u. **5**	rl		11,68	0,20	0,97	2,25	8,46
25./11	10	r		10,50	0,20	1,07	0,94	8,49
26./11	**1** u. **5**	rl	5	11,61	0,20	1,07	2,34	8,20
	1 u. 4	rl		11,01	0,20	1,11	1,31	8,59
27./11	12, **1** u. **4**	rl		11,23	0,20	1,10	1,63	8,51
28./11	11, **3** u. **6**	rl		11,06	0,20	1,19	1,49	8,38
29./11	**2** u. **6**	rl		11,08	0,20	1,08	1,62	8,39
30./11	9, **2** u. 6	rl		10,99	0,21	1,27	1,56	8,16
1./12	9 u. 1	r		11,19	0,20	1,10	1,71	8,38
2./12	1 u. **4**	rl		11,07	0,20	1,03	1,63	8,41
3./12	**5**	r	6	10,73	0,20	1,01	1,62	8,10
4./12	**3** u. **6**	rl		10,84	0,20	0,89	1,72	8,22
6./12	**3**	l		10,56	0,20	0,87	1,47	8,22
7./12	**2** u **5**	rl		10,43	0,20	0,83	1,59	8,01
8./12	5	r		10,39	0,20	0,89	1,40	8,10
9./12	**3** u. **6**	rl		11,03	0,20	0,88	1,91	8,23
10./12	**1** u. **6**	rl		11,58	0,20	0,89	2,17	8,52
	3 u. 6	rl		10,75	0,20	0,88	1,65	8,22
11./12	8 u. **5**	rl	7	10,65	0,20	0,89	1,56	8,21
12./12	8 u. **5**	rl		11,32	0,20	0,97	2,18	8,17
13./12	**3** u. **6**	rl		10,85	0,19	0,82	1,84	8,19
14./12	**3** u. 6	rl	2)	10,86	0,19	0,86	1,83	8,17
17./12	8	r		10,86	0,20	0,85	2,15	7,86
18./12	8 u. **5**	rl	8	10,36	0,20	0,75	1,30	8,31
19. u. 20./12	6	r	3)	10,09	0,24	0,77	1,31	8,01
22. u. 23./12	6 u. 2	r	3)	10,24	0,18	0,71	1,24	8,30

1) Probe nach heftigem Aerger genommen. — 2) Kind ruhig, Stuhlgänge grün und schleimig am 15. Dec. — 3) Vereinigte kleinere Proben.

Digitized by Google

Monat und Tag	Stunde	Brust	Woche	Feste Bestandtheile	Asche	Caseïn etc.	Fett	Milchzucker
29./12	**3** u. 6	rl	9	10,24	0,20	0,72	1,23	8,29
2. u. **4**./1	7 u. **5**	rl	10	10,20	0,19	0,63	1,12	8,45
9./1	9	r	11[1])	10,54	0,16[8])	0,74	1,76	8,04
	11	r	[2])	11,35	0,19	0,68	2,18	8,48
10./1	12	l	[3])	10,52	0,11[8])	0,63	1,46	8,43
11./1	3	l	[4])	11,09	0,20	0,68	2,14	8,27
12./1	10	r	[4])	10,02	0,14[8])	0,54	1,06	8,42
	2	l	[5])	11,81	0,20	0,67	2,30	8,84
15./1	8 u. **5**	rl	12[6])	10,31	0,20	0,86	1,32	8,13
21./1	7	r	[7])	10,80	0,19	0,93	1,70	8,17
5./2	7	r	15[7])	9,92	0,19	0,68	0,87	8,37
8./2	6	l	[7])	9,46	0,19	0,66	0,37	8,43
13./3	**12**	r	20	9,74	0,20	0,63	0,85	8,25
20./3	**10**	r	21	9,54	0,20	0,63	0,59	8,32
24./3	**10**	l	22	9,54	0,20	0,62	0,65	8,26

Tabelle II.

H. F. Entbunden den 23. Juli 1868.

Monat und Tag	Stunde	Brust	Woche	Feste Bestandtheile	Asche	Caseïn etc.	Fett	Milchzucker
16./8	2	r	4	11,14	0,28	1,46	1,45	8,23
26./8		r	5	10,86	0,25	1,04	1,53	8,29
27./8	10	l	6	11,46	0,19	1,17	1,78	8,51
	3	l		10,55	0,20	1,49	0,75	8,31
28./8	10	l		12,49	0,20	1,88	1,65	8,95
29./8	10	l		10,29	0,22	0,91	1,30	8,08

1) Probe nach schwachem Saugen des Kindes genommen; Kind unruhig, Stuhlgang normal.

2) Stuhlgang grünlich, Mutter nicht ganz gesund.

3) Vor dem Saugen genommen, Kind ruhig.

4) Stuhlgänge grünlich, Kind erbricht bisweilen und hat Husten.

5) Nach Magnesia Appetit besser.

6) Stuhlgang besser.

7) Vor dem Saugen genommen, Kind gesund.

8) Auffallend niedriger Aschengehalt.

Monat und Tag	Stunde	Brust	Woche	Feste Bestandtheile	Asche	Caseïn etc.	Fett	Milchzucker
30./8	10	l		11,91	0,21	0,93	2,95	8,03
	6	l		9,68	0,11	0,84	0,67	8,17
31./8	11	l		10,10	0,15	0,96	0,87	8,27
				9,91	0,20	0,90	0,82	8,20
7./12		l	20	9,23	0,19	0,61	0,38	8,23
8./12		r	[1])	10,20	0,12	0,85	1,31	8,04
		l		9,60	0,17	0,54	0,70	8,35
9./12	6	r		9,29	0,15	0,72	0,23	8,34
	6	l		9,31	0,14	0,56	0,35	8,41
11./12	6		21[2])	9,66	0,15	0,59	0,90	8,17

Ich habe die ganze Reihe aller Analysen angegeben, weil ich glaube, dass vielleicht der eine oder andere Leser daraus noch Schlussfolgerungen wird ziehen können, welche ich nicht berücksichtigt habe.

Erwägt man, dass durch zahllose Untersuchungen von Kuhmilch nachgewiesen ist, dass die Zusammensetzung derselben von mannigfaltigen Factoren abhängig ist (Rasse, Alter, Futter, Flüssigkeitsmenge, Zeit nach der Geburt, Stadium des Melkactes u. s. w.) bedenkt man ferner, dass die ersten Proben des Melkactes sehr fettarm, die letzten dagegen sehr fettreich sind, so darf man sich nicht wundern, wenn auch die vorstehende Zusammenstellung ein leichtes Schwanken sowohl der Gesammtmengen der festen Bestandtheile als der Einzelbestandtheile ergeben. Sieht man aber von diesen ab, so zeigt schon ein flüchtiger Ueberblick, dass die Menge des Caseïns (Albumins, unlösliche Salze) stetig abnimmt, die des Milchzuckers (lösliche Salze, lösliche Eiweissstoffe) nahezu constant bleibt. Auffallend ist aber das starke Schwanken des Caseïns in der 6. Woche (Tab. II H. F.) bei viel geringerem des Milchzuckers. Sollte die Menge des

1) Milch sehr fettarm und blau, Stuhlgänge des Kindes grünlich und schleimig, Kind nicht besonders unruhig. Sehr niedriger Aschengehalt.

2) Kind ruhig, Verdauung besser.

Digitized by Google

Caseïns zu niedrig gefunden und die des Milchzuckers um die gleiche Grösse zu hoch, so ändert dies doch nichts an dem relativen Verhältnisse.

Die untersuchten Proben wurden zu sehr verschiedenen Zeiten des Säugungsaktes entnommen, bald vor dem Saugen des Kindes, bald während desselben, bald nachher, es kann deshalb nicht auffallend erscheinen, wenn die Zahlen für Fett zwischen 0,37 (M. A. 8./2) und 2,95 (H. F. am 30./8) sich bewegen. Sie verdienen auch keine besondere Beachtung, eben weil sie von zufälligen Umständen abhängig. Höchst wahrscheinlich habe ich überhaupt niemals die letzte Milch aus der Brust, die fettreichste, erhalten, und ist es deshalb fraglich, ob 2,95 überhaupt schon den höchstmöglichen Fettgehalt angibt.

Da die Säugung der Kinder genau nach der Uhr regulirt wurde in der Weise, dass ihnen anfangs nach je zwei Stunden die Brust gegeben wurde, später nach zwei und ein halb und endlich nach drei Stunden, ist anzunehmen, dass wenigstens in den ersten Monaten die Brüste ziemlich regelmässig entleert wurden und daher weder ein sehr kurzes noch ein ungewöhnlich langes Verweilen der Milch in denselben stattgefunden hat. Später trat freilich insofern eine Aenderung ein, als, etwa vom dritten Monate ab, die Kinder daran gewöhnt wurden, in der Nacht weniger häufig zu essen, was in der Regel schon dadurch erreicht werden konnte, dass man sie durchaus nicht im Schlafe störte oder gar weckte; war hierdurch eine längere Ruhepause für Mutter und Kind nicht zu erlangen, so wurde gleichwohl eine Mahlzeit überschlagen und die Kinder bald daran gewöhnt, sich in der Nacht mit weniger häufigen Mahlzeiten zu begnügen. Bei beiden Frauen war es eine feststehende Regel, dass spätestens mit dem Ende des vierten Monats die Kinder von abends 10 Uhr bis morgens 6 Uhr n i c h t genährt wurden. Hierin liegt auch der Grund, weshalb so viele von den Proben den frühen Morgenstunden entstammen, weil die Brüste überfüllt waren und den Müttern lästig wurden.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Ergebnisse der Analysen nach Wochen zusammengezogen und die Mittelwerthe angegeben.

Tabelle III.

1868	Feste Bestandtheile		Asche		Casein etc.		Fett		Milchzucker	
Woche	M. A.	H. F.	M. A.	H. F.	M. A.	H. F.	M. A.	H. F.	M. A.	H. F.
1	9,62	—	—	—	1,48	—	0,50	—	7,64	—
2	11,33	—	0,24	—	1,01	—	1,79	—	8,53	—
3	11,15	—	0,22	—	0,90	—	1,67	—	8,58	—
4	11,38	11,14	0,20	0,28	1,04	1,46	1,82	1,45	8,52	8,23
5	11,16	10,86	0,20	0,25	1,12	1,04	1,66	1,53	8,38	8,29
6	10,79	10,80	0,20	0,20	0,89	1,14	1,69	1,35	8,20	8,32
7	10,91	—	0,20	—	0,88	—	1,91	—	8,12	—
8	10,23	—	0,20	—	0,74	—	1,28	—	8,21	—
9	10,24	—	0,20	—	0,72	—	1,23	—	8,29	—
10	10,20	—	0,19	—	0,63	—	1,12	—	8,45	—
11	10,89	—	0,16	—	0,66	—	1,82	—	8,41	—
12	10,56	—	0,20	—	0,90	—	1,51	—	8,15	—
15	9,69	—	0,19	—	0,67	—	0,62	—	8,40	—
20	9,74	9,52	0,20	0,17	0,63	0,66	0,85	0,59	8,25	8,27
21	9,54	9,66	0,20	0,15	0,63	0,59	0,59	0,90	8,32	8,17
22	9,54	—	0,20	—	0,62	—	0,65	—	8,26	—

Man sieht sofort, dass die kleinen Schwankungen fast ganz geschwunden sind und ein gesetzmässiges Verhalten in der Zusammensetzung der Milch auftritt.

Lassen wir die erste Woche ganz unberücksichtigt, weil in ihr der Uebergang des Colostrums in normale Milch beginnt und in der zweiten Woche vollendet zu sein scheint, so ersehen wir aus dieser Zusammenstellung, dass die Menge der festen Bestandtheile fast ganz regelmässig abnimmt. Die leichte Zu- und Abnahme in einzelnen Wochen ist wohl nur auf Rechnung des stark wechselnden Fettgehaltes zu schieben. Ob in dieser Abnahme ein regelmässig bei allen Säugenden wiederkehrender Vorgang zu sehen ist, oder die geringere Nahrungsaufnahme beider stillenden Frauen in den späteren Monaten infolge verminderten Appetites die Ursache ist, muss unentschieden bleiben. Mir scheint das Erstere wahrscheinlicher, weil sich dieselbe Erscheinung bei beiden Frauen findet und beide noch monatelang theils ausschliesslich mit der Brust, theils unter Zuhilfenahme entsprechend präparirter

Digitized by Google

Kuhmilch ihre Kinder weiter genährt haben, ohne nennenswerth abzumagern.

Der Aschengehalt, überhaupt bei H. F. etwas höher als bei M. A., wird schon von der vierten Woche ab ganz constant. Ausnahmen davon sind nur für M. A. die 10. und 11., für H. F. die 20. und 21. Woche. Auffallend scheint es mir aber, dass gerade mit dem verminderten Aschengehalte Durchfall der Kinder zusammentrifft. Ob dem eine besondere Bedeutung beizumessen ist, wage ich nicht zu behaupten. Wie schon oben bemerkt, sind die Gewichte der in jedem einzelnen Falle erhaltenen Asche zu gering, um darauf weitgehende Schlüsse zu bauen. Immerhin möchte ich diese Beobachtung der Beachtung bei weiteren Untersuchungen empfehlen.

Die Menge des gewogenen Caseïns (Albumin, lösliche Salze etc.) nimmt fast ganz regelmässig ab. Die Schwankungen im Gehalte an Milchzucker übersteigen nicht 0,3 %.

Noch etwas augenfälliger tritt die Regelmässigkeit der Veränderungen zu Tage, wenn man die Zahlen der vorstehenden Tabelle nach Perioden von vier Wochen zusammenzieht, die erste Woche ausschliessend, wie nachfolgend geschehen.

Tabelle IV.

1868	Feste Bestandtheile		Asche		Caseïn etc.		Fett		Milchzucker	
Woche	M. A.	H. F.	M. A.	H. F.	M. A.	H. F.	M. A.	H. F.	M. A.	H. F.
2 – 5	11,26	11,00	0,22	0,26	1,02	1,25	1,74	1,49	8,50	8,26
6 – 9	10,54	10,80	0,20	0,20	0,81	1,14	1,53	1,35	8,20	8,32
10 – 12	10,55	—	0,18	—	0,73	—	1,48	—	8,34	—
15	9,69	—	0,19	—	0,67	—	0,62	—	8,40	—
20 u. 21	9,64	9,59	0,20	0,16	0,63	0,62	0,72	0,75	8,28	8,22
22	9,54	—	0,20	—	0,62	—	0,65	—	8,26	—
2 – 22	10,20	10,46	0,20	0,21	0,75	1,00	1,12	1,20	8,33	8,26

Die Abnahme des Caseïns zeigt sich ganz constant und muss entschieden als normal angesehen werden, wenigstens für die ersten fünf Monate nach der Entbindung. Um jegliches Missverständnis zu vermeiden, mag nochmals darauf hingewiesen

sein, dass vielleicht die Zahlen für Caseïn durchgängig etwas zu niedrig, die für Milchzucker um die gleiche Grösse zu hoch sind. Ferner ist zu beachten, dass die Angaben über die Milch von H. F., als von einer kleineren Zahl, oft nur einer einzelnen Analyse herstammend, nicht als ganz gleichwerthig mit denen für M. A. angenommen werden dürfen.

Die am Fusse der Zusammenstellung angegebenen Mittelzahlen für die ganze Zeit, 2—22 Wochen, können als die der durchschnittlichen Zusammensetzung der Frauenmilch betrachtet werden. Sie bieten aber auch gleichzeitig einen Beitrag zu der Entscheidung der, besonders in früheren Jahren vielfach ventilirten Frage, dass die Milch der Brünetten reicher an festen Bestandtheilen sei als die der Blondinen. Ein wesentlicher Unterschied ist nicht vorhanden. Der Fall, welchen Fleischmann [1]) anführt, dürfte doch nur ein Analogon zu den bei Kühen vielfach beobachteten Fällen sein, dass nämlich die eine eine wesentlich concentrirtere, d. h. wasserärmere Milch gibt, als eine andere derselben Rasse, welche eine wasserreichere Nahrung erhielt als die erstere.

Zur Beleuchtung der früher ebenfalls aufgestellten Behauptung, dass die Milch der rechten und linken Brust verschieden sei, habe ich Auszüge auf Tabelle I und II gemacht, welche ergaben, dass weder im Wochenmittel noch im Gesammtdurchschnitte nennenswerthe Unterschiede vorhanden sind. Ich lasse hier nur das Gesammtmittel folgen:

M. A.	Rechte Brust:	Feste	Bestandtheile	10,67 %,	Asche	0,20 %
	Linke	„	„	„	10,86	„	0,20
H. F.	Rechte	„	„	„	11,04	„	0,22
	Linke	„	„	„	10,99	„	0,22

Ebenso wenig ergab die Vergleichung der Tag- und Nachtmilch ein greifbares Resultat.

Von viel grösserer Bedeutung als die eben berührten Fragen ist, besonders für die Herstellung von Surrogaten der Frauenmilch, das Verhältnis der Einzelbestandtheile der Milch zu einander. Weshalb der Fettgehalt ein geeignetes Object der Vergleichung

1) Fleischmann, Pädiatrik. Wien, Braumüller. 1875.

Digitized by Google

nicht abgibt, wurde schon gesagt. Wir wollen uns deshalb darauf beschränken, nachfolgend die Verhältniszahlen des Caseïns (= 1) zum Milchzucker für die einzelnen Wochen und Monate anzugeben. Beiläufig möge nur bemerkt sein, dass in der Kuhmilch sich beide annähernd zu einander verhalten, wie 1 zu 1,5.

Woche	Auf Caseïn = 1 trifft Milchzucker			
	M. A.	H. F.	M. A.	H. F.
1	5,17	—	—	—
2	8,41	—	8,15	7,05
3	8,53	—		
4	8,22	5,43		
5	7,49	7,97		
6	9,18	7,32	10,14	7,32
7	9,26	—		
8	11,07	—		
9	11,43	—		
10	13,33	—	11,43	—
12	9,19	—		
15	12,49	—	12,49	—
20	13,49	12,56	13,37	13,17
21	13,23	13,84		
22	13,31	—	13,31	—

Abgesehen von 12. Woche, M. A., zeigt also auch diese Zusammenstellung, dass das Caseïn auch relativ fortwährend abnimmt. Zu beachten ist hier aber, dass es nicht ohne Einfluss auf die Verhältniszahlen sein würde, wenn etwa, wie mehrfach berührt, eine kleine Menge des Caseïns als Milchzucker in Rechnung gekommen ist. Das relative Verhältnis würde dadurch aber doch nicht sehr wesentlich geändert werden. Angenommen z. B. der Fehler betrüge 0,2 %, so würde für die 22. Woche, M. A., sich das Caseïn verhalten zum Milchzucker, wie 0,64 : 8,06 oder 1 : 12,6 statt 13,31 und entsprechend würden alle Zahlen für die übrigen Wochen kleiner werden.

Soweit es bekannt ist, scheint sich ein ähnlich hohes Verhältnis des Caseïns zum Milchzucker in der Milch keines einzigen

Digitized by Google

anderen Säugethieres auch nur annähernd wieder zu finden. Wenn nun die Frauenmilch vom ersten Tage ab eine so ausserordentlich abweichende Zusammensetzung (besonders von der Kuhmilch) zeigt, so liegt der Schluss nahe, dass die Entwickelungsbedürfnisse des menschlichen Säuglings die Ursache desselben sein müssen. (Ob der nachfolgende Versuch einer Erklärung nach allen Seiten hin stichhaltig ist, wage ich nicht zu entscheiden.)

Bedenken wir, dass von allen Säugethieren, welche wir kennen, der Mensch wohl das im Verhältnisse zu seiner Lebensdauer das am langsamsten wachsende und dass er (vielleicht nur die Beutelthiere ausgenommen) das einzige ist, welches noch monatelang nach seiner Geburt völlig hilflos, jeder freien Bewegung unfähig, ausschliesslich auf die Pflege seiner Mutter angewiesen ist. Von wenig anstrengenden Bewegungen der Arme und Füsse abgesehen, verbringt er die meiste Zeit regungslos im Schlafe. Wessen er zum Leben und Wachsen also vorwiegend bedarf, sind Respirationsmittel (Zucker und Fett). Zur Ausbildung der Muskeln, des Blutes und der Knochen genügen verhältnismässig geringe Mengen von Eiweissstoff und Aschenbestandtheilen. Ganz anders verhält sich dagegen die Sache bei den übrigen Säugethieren, deren Jungen meistens schon wenige Stunden oder Tage nach ihrer Geburt im Stande sind, sich auf die Füsse zu stellen und frei umher zu bewegen. Sie wachsen meistens ausserordentlich schnell und sind häufig schon ausgewachsen, wenn der Mensch die ersten Versuche zum Gehen macht. Sie bedürfen vorwiegend der stickstoffhaltigen Nahrungsmittel und bedeutender Mengen von Aschenbestandtheilen zum Aufbaue ihres Körpers und schnellen Erhärten ihrer Knochen. Unerklärlich bleibt mir freilich die Erscheinung, dass in der ersten Zeit nach der Geburt des Menschen das Colostrum und die Milch erheblich höhere Mengen von Eiweissstoffen enthalten, als in den folgenden Zeiten. Es dürfte hier der Ort sein, zu zeigen, wie gross die Unterschiede der Asche der Frauenmilch und der Kuhmilch bezüglich sowohl der Gesammtmenge wie der Einzelbestandtheile derselben ist.

Digitized by Google

Legt man die Analysen der Asche der Frauenmilch von Wildenstein[1]), der Kuhmilch von Weber[2]) und Fleischmann[3]) zu Grunde, so ergibt sich unter der Voraussetzung, dass der Aschengehalt der ersteren 0,2 %, der letzteren 0,6 % sei, nachfolgende Zusammensetzung der Aschen für 100 g Milch. Die Rubrik »Kuhmilch mit 2 Theilen Wasser verdünnt« ist eingeschalten, um zu zeigen, wie weit Kuhmilch verdünnt werden kann, ohne dass ein erheblicher Unterschied in den Mengen der Aschenbestandtheile zwischen ihr und der Frauenmilch eintritt.

Tabelle V.

In 100 g Milch sind enthalten	Frauenmilch	Kuhmilch unverdünnt		Kuhmilch mit 2 Theilen Wasser verdünnt	
	Wildenstein	Weber	Fleischmann	Weber	Fleischmann
Kalium	0,0421	0,0949	0,0990	0,0316	0,0330
Kali	0,0254	0,0641	0,0222	0,0213	0,0074
Natron	0,0086	0,0516	0,0686	0,0172	0,0229
Magnesia	0,0017	0,0114	0,0170	0,0038	0,0057
Kalk	0,0375	0,1038	0,1354	0,0346	0,0451
Eisenoxyd	0,0002	0,0020	0,0019	0,0007	0,0006
Chlor	0,0381	0,0863	0,0901	0,0288	0,0300
Schwefelsäure	0,0053	0,0069		0,0023	
Phosphorsäure	0,0380	0,1748	0,1661	0,0583	0,0554
Kieselsäure		0,0006		0,0002	
Summa	0,1969	0,5964	0,6003	0,1988	0,2001

Es würde also bei der angegebenen Verdünnung genügen, der Kuhmilch für 100 g einen Zusatz von 0,03 g (3 cg) Chlorkalium zu geben, um sie bezüglich des Aschengehaltes fast vollständig übereinstimmend mit der Frauenmilch zu machen. Für die Herstellung von Surrogaten aus Kuhmilch ist diese Thatsache wichtig. Es zeigt sich aber auch, wie grundfalsch es ist, denselben noch kohlensaures Natron zuzusetzen, wie es leider vielfach geschieht.

1) Gorup-Besanez, Phys. Chemie S. 398.

2) Ebendaselbst.

3) Fleischmann, Das Molkerei-Institut Raden im Jahre 1881. Rostock, Tiedemann. 1883.

Digitized by Google

Bei der Verdünnung mit der gleichen Menge Wasser ist jeder Zusatz von Chlorkalium natürlich überflüssig.

Vergleichen wir nunmehr die Resultate früherer Untersuchungen mit den von mir erhaltenen. Vorweg ist zu bemerken, dass in den meisten Fällen Angaben über das Jahr der Analyse, die Zeit der Entnahme der Milch u. s. w. entweder gar nicht oder sehr unbestimmt gemacht sind. Grössere Serien fortlaufend mit der Milch derselben Frau angestellter Untersuchungen scheinen überhaupt nur wenige zu existiren (Mendes de Leon), wenigstens habe ich deren in der allerdings nicht erschöpfenden Literatur, welche mir zur Verfügung steht, nicht angetroffen. Dadurch wird aber eine specielle Vergleichung nahezu unmöglich.

Um die Mittelzahlen für die Zusammensetzung der Milch beider Frauen geben zu können, habe ich die 6. und 20. Woche ausgewählt, obgleich die letztere zufällig einen ganz ungewöhnlich niedrigen Gehalt an festen Bestandtheilen ergibt, bedingt durch die weit unter den Durchschnitt gehende geringe Fettmenge.

Tabelle VI.

Nr.	In 100 Gewichtstheilen	Caseïn	Albumin	Fett	Milchzucker	Asche	Feste Bestandtheile
1	Clemm 12 Tage nach der Geburt	2,91		3,35	3,15	(0,19)	9,41
2	Haidlen	3,1		3,4	4,3	—	10,8
3	Vernois u. Beáquerel Mittel von 89 Analysen	3,92		2,67	4,36	0,14	11,09
4	Simon Mittel von 14 Analysen	3,43		2,53	4,82	0,23	11,01
5	Mendes de Leon Grenzwerthe v. 17.—118. Tage	2,64 — 0,72		—	5,7 bis 6,92	0,46bis 0,19	—

Nr. 1—4, 7, 10, 12. Nach Gorup-Besanez, Phys. Chemie, Braunschweig, Vieweg. 1867.

Nr. 5. Nach Maly. Jahresbericht üb. d. Fortschritte der Thierchemie. 1882. S. 152.

Digitized by Google

Nr.	In 100 Gewichtstheilen	Caseïn	Albumin	Fett	Milchzucker	Asche	Feste Bestandtheile
6	**Christen** Mittel von 5 Analysen	1,90		4,32	5,97	0,28	12,47
7	**Henry u. Chevallier**	1,52		3,55	6,50	0,45	12,02
8	**Decaisne** 22jährige Frau. Während der Belagerung von Paris 1870	1,05	1,15	4,16	7,12	0,30	13,48
9	**Krauch** Mittel von 3 Analysen	0,95		3,48	7,21	0,19	11,83
10	**Doyère** 45jährige Amme	0,85	0,40	7,60	7,31	0,15	16,31
11	**Marchand** Mittel von 3 Analysen	1,75		4,25	7,57	0,20	13,77
12	**L'Hérithier**	1,30		3,65	7,80	0,45	13,20
13	**Raspe** 1. Woche	1,48		0,50	7,64	—	9,62
	6. Woche	1,01		1,52	8,21	(0,20)	11,00
	20. Woche	0,64		0,72	8,26	(0,19)	9,57

Ueberblicken wir die vorstehende Zusammenstellung, so fällt sofort in die Augen, dass die Analysen 1—4 (beiläufig die ältesten) sich nur sehr unwesentlich von der der Kuhmilch unterscheiden. Für letztere kann als durchschnittliche Zusammensetzung [1]) ange-

Nr. 6. Nach Zeitschr. f. analyt. Chemie 1877 S. 357. Gemisch von Milch verschiedener Wöchnerinnen, also jedenfalls bald nach der Entbindung.

Nr. 8. Nach Fleischmann, Pädiatrik, Wien, Braumüller 1875.

Nr. 9. Nach Maly, Jahresber. etc. 1882 S. 155. Milch zweier vollkommen gesunder Ammen, angeblich **nicht normal**.

Nr. 11. Nach Maly, Jahresber. etc. 1879 S. 133. Als **normale** Milch bezeichnet.

Nr. 13. Für die 6. und 20. Woche sind die Mittelzahlen der Milch beider Frauen angegeben Asche und feste Bestandtheile: Mittelzahlen aller Bestimmungen.

1) Nach Fleischmann, Das Molkerei-Institut Raden im Jahre 1881. Rostock, Tiedemann. 1883.

Digitized by Google

nommen werden: Caseïn 3,3 %, Fett 3,2 %, Milchzucker 4,5 %. Bekannt ist nun, dass die Frauenmilch ganz ausserordentlich süss schmeckt. Kuhmilch und Frauenmilch enthalten beide zweifellos nur Milchzucker. Es ist mir deshalb unbegreiflich, wie es möglich gewesen ist, dass diese Analysen, welche unmöglich richtig sein können (weil sie sich zum nicht kleinen Theile auf Colostrum beziehen), auch in der neuesten Zeit noch als Grundlagen für Schlüsse haben dienen können, welche im schroffen Gegensatze zu den Thatsachen und zu den Ergebnissen neuerer Untersuchungen stehen [1]).

Diese älteren Analysen haben höchstens noch ein historisches Interesse.

Die Analysen 5—13 gehören der neueren Zeit an. Von den vorhergehenden unterscheiden sie sich dadurch, dass durchgängig die Menge des Caseïns (Albumin etc.) viel niedriger, die des Milchzuckers dagegen sehr viel höher angegeben ist. Ersteres schwankt zwischen 2,64 % (Mendes de Leon) und 0,64 % (Raspe Woche 20), wird also im Durchschnitte zu 1,0—1,1 angenommen werden können, vielleicht noch niedriger, da, wie schon gesagt, meistens die genauen Angaben der Säugungsperiode fehlen.

Verhältnismässig viel kleiner sind dagegen die Differenzen in den Angaben des Milchzuckergehaltes, der zwischen 6 % (Christen) und 8,3 % (Raspe Woche 20) schwankt.

Vergegenwärtigen wir uns, dass eine absolute Uebereinstimmung in der Zusammensetzung der Milch verschiedener Frauen, selbst zu derselben Zeit nach der Entbindung, mindestens sehr unwahrscheinlich ist (wissen wir doch von der Kuhmilch, dass Rasse, Ernährung u. s. w. einen so wesentlichen Einfluss haben können, dass der Gehalt an festen Bestandtheilen zwischen 10,5 und 19,68, mit 9,88 Butter! schwanken kann [2]) vergegenwärtigen wir uns ferner, dass die Angaben nicht für die gleiche Zeit gemacht sind, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn wir

1) Vgl. Deutsche Chemikerzeitung 1886 Nr. 14. Dr. v. Holwede, »Die künstliche Ernährung im Säuglingsalter« nach Monatsbl. f. öffentl. Gesundheitspflege, Braunschweig, 11. Dec. 1885.

2) Siehe Gorup-Besanez, Phys. Chem. S. 401.

für Caseïn und Milchzucker sehr wesentliche Abweichungen finden.

Mit einiger Sicherheit ergibt sich aber doch, dass die menschliche Milch in der 2.—3. Woche nach der Entbindung annähernd nachfolgende Zusammensetzung haben dürfte:

Caseïn (Albumin etc.) . . .	1,0 %
Fett	2,0—4,0
Milchzucker	7,5—8,3
Asche	0,2

oder einfacher, für die praktische Nutzanwendung:

Caseïn	1,0 %
Fett	3,0
Milchzucker	8,0
Asche	0,2

Der höhere Gehalt an Milchzucker, welchen ich durchschnittlich in der von mir untersuchten Milch gefunden habe, ist vielleicht auf klimatische oder individuelle Ursachen zurückzuführen, da man bekanntlich trotz der klimatischen Verhältnisse in Russland unter Bedingungen lebt, welche bewirken, dass die vollständige Entwickelung zum Jünglinge und Jungfrau in denselben Lebensjahren eintritt, wie in südlichen Klimaten. Möglich ist es freilich auch, wie schon oben gesagt, dass er durch theilweise Löslichkeit des Caseïns in Wasser veranlasst ist. In diesem Falle würden die Zahlen für Milchzucker entsprechend kleiner, die für Caseïn entsprechend grösser werden. Ich bin indessen der Ansicht, dass die Differenz nur eine sehr kleine sein kann.

Beiläufig bemerkt, scheint zwischen der Milch kräftiger und schwächlicher Personen kein wesentlicher Unterschied zu sein, vorausgesetzt, dass beide gesund sind und genügend ernährt werden.

Die Gesammtergebnisse meiner Untersuchungen sind folgende:

1. Den Zahlen für den Gehalt an Fett ist kein besonderer Werth beizulegen, da sie von zufälligen Umständen abhängig sind.

2. Die Menge des Caseïns ist in den ersten Tagen nach der Entbindung am grössten (am 5. Tage 1,5 %) und nimmt fast ganz constant ab bis zur 22. Woche (0,62 %). Aehnliches

haben die Untersuchungen von Mendes de Leon ergeben. Nach den früheren Annahmen [1]) sollte gerade das Gegentheil stattfinden. Ob nach der 22. Woche der Gehalt wieder zunimmt, vermag ich nicht zu sagen.

3. Der Gehalt an Milchzucker schwankt nach der ersten Woche nur sehr wenig und beträgt im Durchschnitte für die ganze Zeit 8,3 %.

4. Der Aschengehalt bleibt nach der ersten Woche fast ganz constant, 0,20 %. Erhebliche Verminderung derselben zieht vielleicht (?) Durchfall der Säuglinge nach sich.

Die vorstehenden Resultate bestätigen im vollen Umfange das, was Brunner [2]) schon 1873 ausgesprochen hat.

»Es scheint, als ob mit der Zeit die Milch etwas ärmer an Eiweissstoffen und Fett werde, während der Gehalt an Zucker, Wasser und Extractivstoffen unverändert bleibe.«

Die hohe Bedeutung, welche eine genaue Kenntnis der Zusammensetzung der Frauenmilch für die künstliche Ernährung der Säuglinge hat, liegt auf der Hand. Es ist deshalb dringend wünschenswerth, dass in dieser Beziehung recht bald vollständige Klarheit geschafft werde. Es soll mich freuen, wenn ich durch meine Arbeiten dazu beigetragen habe.

II.

Die Nahrungsmittel, dessen der Mensch in den ersten Monaten seines Erdendaseins ausschliesslich bedarf, ist die Milch. Naturgemäss sollte sie nur der Mutterbrust entnommen werden, weil diese allein sie von der Zusammensetzung zu geben vermag, wie sie dem jeweiligen Alter des Kindes entspricht. Leider ist aber die Zahl derjenigen Mütter, welche ihre Kinder selbst stillen, eine relativ geringe, namentlich in den sogenannten höheren Ständen. Und doch sind gerade die Frauen dieser Stände in der

1) Gorup-Besanez, Phys. Chemie S. 415.
2) Vgl. Maly, Jahresber. 1873 S. 119.

überwiegenden Zahl der Fälle in der Lage, nicht nur dieser Mutterpflicht zu genügen, sondern auch die körperliche Pflege ihres Kindes selbst zu übernehmen. Eine reichlich zu Gebote stehende Ernährung ermöglicht ihnen das Erstere und Mangel an Zeit ist wohl nur selten die Ursache, wenn sie das Letztere unterlassen. Die Mode, dann die Eitelkeit und mangelnde Opferfreudigkeit, den Vergnügungen zu entsagen, welche sie überall anderswo zu suchen gewohnt sind, als in der Nähe ihrer Kinder; Unlust sich nur dem kleinen Wesen zu widmen, dem sie das Leben gegeben haben, sind die Ursachen, auf eine der grössten Freuden, welche eine Mutter haben kann, zu verzichten: ihrem Lieblinge selbst die Mittel zum Wachsen und Gedeihen gegeben, ihn Tag und Nacht selbst bewacht und behütet zu haben. Durch das Säugen verlieren die Brüste ihre jungfräuliche Form; dem modischen Schnitte der Kleider kann vielfach nicht Rechnung getragen werden, in allem Thun und Denken muss sich die Mutter nach dem kleinen Tyrannen richten. Kommt nun noch dazu, dass nur zu oft von willfährigen Aerzten von dem Selbstnähren abgerathen wird, wenn sich nicht sofort nach der Entbindung eine überquellende Menge von Milch zeigt und deshalb eine vielleicht von Gesundheit strotzende Frau für zu schwach erklärt wird, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn es dahin gekommen, dass Frauen diejenigen Mütter fast mit mitleidigen Blicken betrachten, welche es für eine Pflicht halten, ihre Kinder selbst zu nähren, sich jeder Mühe unterziehen, jede Entbehrung gerne ertragen in dem Bewusstsein, dass es für ihr Gedeihen geschieht.

Ganz anders verhält sich die Sache in den sogenannten niederen Ständen. Die Frauen der Landleute pflegen ihre Kinder beinahe immer selbst zu nähren. Auch die Frauen der Arbeiter und kleinen Handwerker der Städte würden sicher das Gleiche thun, wenn nicht Hindernisse einträten, welche es ihnen nur zu oft unmöglich machen. Die Sorge um den Lebensunterhalt, die Verwaltung des Geschäftes u. s. w. zwingen sie vielfach zu längerer Abwesenheit von Kind und Haus. Die nothwendige Regelmässigkeit der Ernährung wird dadurch unausführbar. Sie müssen die Wartung des Säuglings meistens den nur wenige Jahre älteren

Digitized by Google

Geschwistern überlassen und die Mutterbrust durch die Saugflasche ersetzen. Uebermässige Anstrengung und mangelhafte Ernährung machen es ihnen ohnehin häufig unmöglich ihre Kinder selbst zu stillen, ohne sich und ihnen zu schaden.

Kann es nun schon nicht gut zweifelhaft sein, dass die eigene Mutter die beste Ernährerin ihres Kindes ist, ja, dass sie in den ersten Wochen nach der Geburt überhaupt nur höchst selten vollkommen ersetzlich, so sind doch die Kinder, deren Eltern in der Lage sind, ihnen als Ersatz der Mutter eine Amme zu bieten, glücklich denen gegenüber zu schätzen, welche von Anfang an mit der Flasche ernährt werden. Die Erfahrung hat gelehrt, dass neugeborene Kinder die Milch auch der besten Amme anfänglich meistens nur schlecht vertragen, weil dieselbe, je länger nach der Entbindung, umsoweniger den Bedingungen entspricht, welche die Natur fordert. Wie wir oben gesehen haben, sind zwischen dem Colostrum und der Milch nach 6 Wochen ganz erhebliche Unterschiede vorhanden.

Schon aus diesem Grunde allein ist es dringend wünschenswerth und müsste von allen Müttern als eine Ehrensache angesehen werden, dass sie wenigstens in der ersten Zeit ihre Kinder selbst stillen. Der Uebergang zur Ammenbrust würde spielend leicht werden. Noch viel nothwendiger ist aber anfängliches Selbstnähren, wenn auf eine Amme überhaupt verzichtet werden muss und das Kind ausschliesslich künstlich ernährt werden soll, da nach dem Ausspruche sehr erfahrener Kinderärzte jeglicher Ersatz der Muttermilch viel leichter vertragen wird, wenn er abwechselnd mit der Mutterbrust dem Kinde gereicht wird. Diese geringe Nachhilfe zu leisten dürften alle Frauen, die kranken oder ganz schwächlichen ausgenommen, im Stande sein.

Mag nun die künstliche Ernährung mit dem ersten Tage nach der Geburt beginnen oder erst nach Wochen oder Monaten, immer ist eine genaue Kenntnis der Zusammensetzung der Frauenmilch zu den verschiedenen Zeiten der Säugungsperiode von der äussersten Wichtigkeit. Nur wenn man sie kennt, ist man in der Lage, dem Surrogat eine Zusammensetzung zu geben, welche wenigstens möglichst nahe mit jener übereinstimmt.

Digitized by Google

Wie es aber mit dieser Kenntnis bestellt ist, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man eine Reihe von Büchern durchgeht, welche über die künstliche Ernährung der Säuglinge handeln. Eine grössere Abweichung, wie unter den gegebenen Vorschriften, ist kaum denkbar. Das eine Buch empfiehlt unabgesahnte, fette Kuhmilch, das andere abgesahnte Milch. Dieser hat gehört, dass die menschliche Milch süsser sein soll als die Kuhmilch und lässt Zucker (Rohr- oder Rübenzucker) zusetzen, jener Milchzucker. Bald soll die Milch unverdünnt gebraucht, bald mit einer mehr oder weniger grossen Menge von Wasser, Kalkwasser, Lösung von kohlensaurem Natron, Fenchelabsud u. s. w. verdünnt werden. Nimmt man noch dazu, was weise Kinderfrauen, Grossmütter u. s. w. empfehlen, so hat man einen Wirrwarr, durch den man sich nur schwer hindurcharbeitet.

Bedenkt man nun aber die überaus grossen Verschiedenheiten, welche die chemischen Analysen der Frauenmilch [1]) ergeben haben, so dürfen solche Resultate nicht in Erstaunen setzen. Die Kenntnis der wahren Zusammensetzung der menschlichen Milch ist aber ausserordentlich wenig verbreitet und auch heute noch werden selbst von Aerzten Analysen als Grundlagen für ihre Anordnungen benutzt, welche längst veraltet sind und aus den Lehrbüchern verschwunden sein sollten [2]).

Welche merkwürdigen Ansichten über Säuglingsernährung vorkommen, dafür nur folgende zwei Beispiele.

Auf Verordnung eines Moskauer Arztes wurde vor 9 bis 10 Jahren ein Säugling ausschliesslich mit Arrow-root-Schleim und Cognac ernährt; mit welchem Erfolge, braucht wohl nicht gesagt zu werden!

Erst vor kurzem erzählte mir eine junge Mutter, ihr Hausarzt habe ihr erklärt, dass sie ihr Kind vergifte, wenn sie der verdünnten Kuhmilch Milchzucker zusetze.

Wie schon oben gesagt, scheinen nur wenige Untersuchungen von Frauenmilch über einen längeren Zeitabschnitt der Säugung ausgedehnt zu sein. Es fehlt uns daher leider noch die Hand-

1) Vgl. I. Tabelle VI.
2) Vgl. Deutsche Chemikerzeitung 1886 Nr. 14.

habe, eine Durchschnittszusammensetzung aufstellen zu können, wie solche längst für die Kuhmilch angenommen worden ist. Nicht einmal für einzelne Monate, ganz besonders nicht für die späteren, kennen wir die mittlere Zusammensetzung. Es bleibt mir deshalb nur übrig, auf meine eigenen Untersuchungen gestützt, anzugeben, wie man die Surrogate der Muttermilch so herzustellen hat, dass sie derselben durch alle Perioden (so weit bekannt) möglichst ähnlich seien. Ich verkenne dabei durchaus nicht, und habe es im ersten Theile meiner Arbeit mehrfach angedeutet, dass von mir nicht nur die Caseïnmenge vielleicht etwas zu niedrig und entsprechend die des Milchzuckers zu hoch gefunden ist, sondern dass es vor der Hand noch als fraglich erscheinen muss, ob nicht etwa die Milch der beiden Frauen überhaupt von der durchschnittlichen Zusammensetzung etwas abweicht, bedingt durch Klima, Individualität, Constitution, Nahrung u. s. w. Mag sich aber immerhin später herausstellen, dass gewisse Abänderungen der weiter unten zu gebenden Vorschriften erforderlich sind, sie werden sich so leicht ausführen lassen, dass selbst jede Mutter sie wird machen können, da es sich im wesentlichen nur darum handeln kann, die Menge der Kuhmilch zu vermehren oder zu vermindern und entsprechend den Milchzucker zu vermindern oder zu vermehren.

Dass übrigens die nachfolgenden Angaben nicht auf theoretischen Betrachtungen basiren, sondern in einer sehr grossen Zahl von Fällen praktisch verwerthet sind und zwar mit dem ausgezeichnetsten Erfolge kann ich auf das Bestimmteste versichern. Nicht nur meine eigenen Kinder (ihretwegen hatte ich ursprünglich die Untersuchungen unternommen), sondern auch die einer sehr grossen Zahl anderer Familien in Moskau und in letzter Zeit in Dresden, sind nach diesen Vorschriften aufgezogen und, soweit mir bekannt, vortrefflich gediehen. In Moskau waren allerdings die Zusammensetzungen der künstlichen Muttermilch etwas von den hier gegebenen abweichend, weil dort die Kuhmilch sehr erheblich concentrirter war, als man sie durchschnittlich in Deutschland erhalten kann. Der Grund ist folgender. Fast alle besser situirten Familien pflegen für ihren Hausbedarf eine oder

Digitized by Google

mehrere Kühe zu halten, bei deren Ankauf in erster Reihe Gewicht auf die Güte der Milch gelegt wird. Diese Kühe werden vorzüglich ernährt, indem dem (angefeuchteten) Heu meistens sehr erhebliche Mengen von Kleie und Roggenmehl beigemischt werden.

Als Beleg lasse ich die Analyse von der von mir dort benützten Milch folgen, welche genau in der gleichen Weise gemacht ist, wie die der Frauenmilch.

Sie ergab in 100g (13. April 1868):

Caseïn	3,64
Fett	5,79
Milchzucker . . .	5,84
	15,27
Asche	0,67

So gute Milch dürfte aber in den grösseren deutschen Städten wohl niemals zu haben sein. Die durchschnittliche Zusammensetzung der Kuhmilch, wie sie auch die polizeilichen Bestimmungen zu fordern pflegen, wird nach den mir vorliegenden Daten folgende sein [1]):

Eiweissstoffe . .	3,30 %
Fett	3,20
Milchzucker . .	4,50
Asche	0,60

Ob die Milch der »Milchkuranstalten«, welche in den letzten Jahren überall eröffnet sind, wesentlich concentrirter ist, vermag ich nicht anzugeben, bezweifle es aber. Jedenfalls wird man am sichersten gehen, wenn man diese Zusammensetzung als die höchste annimmt, mit welcher zu rechnen ist. Es liegt ja auf der Hand, dass es ohnehin nur möglich ist, eine vollkommen mit der natürlichen übereinstimmende, künstliche Frauenmilch herzustellen, wenn sowohl von der Muttermilch, wie von der Kuhmilch gleichzeitig Analysen gemacht sind. Dass beide nicht unerheblichen

1) Fleischmann, Das Molkerei-Institut Raden im Jahre 1881. Rostock, Tiedemann. 1883.

Digitized by Google

Schwankungen unterliegen, ist mehrfach berührt und, wie es scheint, ohne Einfluss auf das Befinden der Säuglinge. Die Präparation auf Grundlage der mittleren Zusammensetzung der Kuhmilch wird deshalb den Anforderungen am besten entsprechen.

Wenn im nachfolgenden als Ersatz für die Frauenmilch immer nur von der Kuhmilch die Rede ist, so liegt der Grund nahe. Die Möglichkeit, an ihrer Stelle etwa Schaf-, Ziegen-, Esels- oder Stutenmilch zu verwenden, ist eine so überaus seltene, dass sie füglich unberücksichtigt bleiben können. Von den ganz künstlichen Surrogaten, wie Liebig'sche Suppe, Nestle's Kindermehl u. s. w. ist vor der Hand ganz abgesehen.

Wie wir oben gesehen (I.) weicht die Frauenmilch in sehr wesentlichen Punkten von der Kuhmilch ab. Der Gehalt der letzteren an Caseïn (Eiweiss etc.) und Asche ist etwa dreimal so gross wie in der menschlichen Milch; dagegen ist Menge des Milchzuckers nur etwa halb so hoch; der Fettgehalt wird annähernd der gleiche sein. Dass ein Unterschied zwischen dem Milchzucker und Fett der Kuhmilch und der Frauenmilch nicht vorhanden, ist zweifellos, dass ferner die Gesammtzusammensetzung der Asche beider sich nicht wesentlich unterscheidet (d. h. in Procenten der Asche, nicht der Milch) wurde in Tab. V S. 142 nachgewiesen. Bezüglich des Caseïns (Eiweiss etc.) sind zur Zeit die Ansichten noch getheilt. Hat es in beiden die gleiche Zusammensetzung und ist, wie in neuester Zeit behauptet wird, die verschiedene Art der Gerinnung (bei der Frauenmilch feinkörnig, nicht zusammenhängende, bei der Kuhmilch fest zusammenhängende Massen) von dem grösseren oder geringeren Salzgehalte abhängig oder ist es in beiden wirklich verschieden, muss hier unerörtert bleiben. Aehnlich sind sich beide auf alle Fälle. Die weiter unten angegebenen Mischungen müssen bei der Coagulirung eine bestimmte Antwort geben, da in ihnen die Menge der Salze sehr verringert ist.

Wir haben aus den (neueren) Untersuchungen der Frauenmilch gesehen, dass sich der Caseïngehalt auf durchschnittlich etwa 1 % beläuft. Durch Biedert ist nachgewiesen, dass der Säuglingsmagen höchstens 1 % Kuhcaseïn zu verdauen vermag [1].

---

1) Fleischmann, Pädiatrik S. 144.

Es ist also klar, dass Kuhmilch dem Säuglinge nur in entsprechend verdünnter Form gegeben werden darf, da sie mehr als dreimal so viel Caseïn enthält als jene und folglich in unverdünntem Zustande der Verdauung des Säuglings Leistungen zumuthen würde, denen sie nicht gewachsen sein kann. Dass dies längst erkannt ist, bezeugen die vielfachen Vorschriften, welche die Kuhmilch mit zwei bis drei Theilen Wasser vermischen lassen. Merkwürdigerweise scheint man es aber in sehr vielen Fällen übersehen zu haben, dass dadurch ein Nahrungsmittel geschaffen wird, welches entfernt nicht den Bedürfnissen des Säuglings zu entsprechen vermag, da es statt 11—12 % fester Bestandtheile deren nur noch 3—4 enthält. In Anerkennung dieser Thatsache lassen manche Schriftsteller Zusätze von Milchzucker, Rohrzucker, Arrow-root oder anderen Substanzen machen, glauben aber schon das Aeusserste gethan zu haben, wenn sie auf 100^g verdünnter Milch eine Messerspitze der genannten Stoffe, also höchstens ein Gramm, statt der nöthigen $7—8^g$ hinzufügen lassen.

Es ist von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, dass dieser kleine Zusatz, besonders von Milchzucker, ganz ungenügend sei, scheint aber wenig Beachtung gefunden zu haben und beweist, dass man die von Alters her überlieferten Vorschriften der Lehrbücher einfach übernommen hat, ohne sie darauf zu untersuchen, ob sie den natürlichen Verhältnissen entsprechen oder nicht. Schon eine oberflächliche Prüfung würde gezeigt haben, wie ungenügend in quantitativer Beziehung die meisten dieser Vorschriften sind. In qualitativer Beziehung steht freilich die Sache noch viel schlimmer.

Sehen wir ganz ab von den rein künstlichen Nahrungsmitteln: Liebig'scher Suppe, Nestle's Kindermehl, und wie sie sonst alle heissen mögen, die mit hochtönendsten Reklamen angepriesen werden, aber kaum eine ganz entfernte Aehnlichkeit mit der Frauenmilch haben und beschäftigen wir uns nur mit den Surrogaten, welche aus Kuhmilch und geeigneten Zusätzen bestehen. Wenn es noch erklärlich ist, dass man versuchte, das zu festgerinnende Kuhcaseïne dadurch mehr zu vertheilen, dass man die Milch mit Arow-root, Maizena u. s. w. schleimig machte,

so bleibt es doch geradezu unbegreiflich, wie man vielfach dazu gekommen ist, den der Milch aller Säugethiere eigenthümlichen und deshalb sicher naturnothwendigen, durch nichts anderes ersetzbaren Milchzucker einfach durch Rohrzucker (Rübenzucker u. s. w.), welcher mit jenem ausser dem Namen und Geschmack (im aufgelösten Zustande) kaum irgend eine Aehnlichkeit hat, ersetzen zu wollen. Der Gedanke liegt doch sicher nahe, dass nur dadurch ein der Frauenmilch möglichst ähnliches Präparat hergestellt werden kann, dass man Kuhmilch nach Maassgabe des Caseïngehaltes mit Wasser verdünnt und mit so viel Milchzucker versetzt, dass die volle Menge, welche für menschliche Milch gefunden, erreicht wird. Gleichviel ob man seiner Betrachtung die älteren oder neueren Analysen zu Grunde gelegt, wäre die Verwendung des Rohrzuckers, als nicht in der Natur begründet, sofort ausgeschlossen gewesen und ebenso alle anderen Künsteleien.

Wie schon gesagt ist die Verwendung des Milchzuckers an sich durchaus nicht neu, nur hat man viel zu wenig hinzugefügt und ihn verhältnissmässig selten überhaupt angewendet.

100 g künstliche Frauenmilch lassen sich herstellen:

Woche	Gramm			Procentische Zusammensetzung			
	Kuhmilch	Milchzucker	Wasser	Caseïn	Fett	Milchzucker	Asche
1	44,84	5,62	49,54	1,48	1,43	7,64	0,27
2—5	34,24	6,84	58,92	1,13	1,10	8,38	0,20
6—9	29,70	6,93	63,37	0,98	0,95	8,26	0,18
10—12	22,17	7,34	70,49	0,73	0,71	8,34	0,133
15	20,30	7,49	72,21	0,67	0,65	8,40	0,122
20—21	19,09	7,39	73,52	0,63	0,61	8,25	0,115
22	18,80	7,41	73,79	0,62	0,60	8,26	0,113

Auf Grundlage der durchschnittlichen Zusammensetzung der Kuhmilch (S. 152) und der von mir gefundenen Mittelwerthe nach Tab. III (erste Woche) und Tab. IV gibt die obenstehende Zusammenstellung an, welche Mengen von Kuhmilch, Wasser und Milchzucker zu nehmen sind, um je 100 g Frauenmilch-

Digitized by Google

surrogat herzustellen und welche procentische Zusammensetzungen diese Mischungen haben. Zu bemerken ist nur, dass die erste Woche erst mit dem 5. Tage nach der Geburt beginnt und folglich nicht vollständig dem Colostrum vom ersten Tage entsprechen kann.

Vergleicht man die vorstehende procentische Zusammensetzung der künstlichen Frauenmilch mit derjenigen der natürlichen (Tab. III u. IV), so wird man finden, dass die Zahlen für Caseïn und Milchzucker mit den Mittelwerthen von M. A. und H. F. übereinstimmen, was übrigens selbstverständlich, da die Verdünnungen auf Grundlage des Caseïngehaltes der Kuhmilch gemacht sind und die fehlende Menge des Milchzuckers ergänzt ist. (44,84^{g} Kuhmilch, welche in der ersten Woche nöthig sind, enthalten z. B. Caseïn 1,48, Fett 1,43, Milchzucker 2,02. Da aber die Frauenmilch 7,64 % von letzterem enthält, müssen 5,62^{g} [5,62 + 2,02 = 7,64] Milchzucker zugefügt werden.) Dagegen bleiben die Zahlen für Fett und ganz besonders für Asche etwa von Woche 8 ab nicht unerheblich hinter den von mir gefundenen zurück, besonders wenn man bedenkt, dass diese wahrscheinlich das Mittel der ersteren ohnehin nicht erreichen, weil die untersuchten Proben überwiegend den ersten Portionen der jedesmaligen Säugung angehören und folglich fettarm sind. Dieser Mangel an Fett ist indessen von geringerer Bedeutung, theils weil der Fettgehalt der Frauenmilch an und für sich stark schwankt, theils aber auch, weil er leicht dadurch ausgeglichen werden kann, dass ein Theil, etwa 10 %, der Milch durch Sahne ersetzt wird. Wichtiger ist dagegen das bedeutende Zurückgehen des Aschengehaltes, besonders in den späteren Wochen, in welchen kaum mehr als die Hälfte des nothwendigen vorhanden ist. Zwar würde es keinerlei Schwierigkeiten machen, die fehlenden löslichen Salze, Chlorkalium etc. in den nöthigen Mengen hinzuzufügen, desto grössere aber den wichtigen, aber unlöslichen, phosphorsauren Kalk, weil es nicht ganz sicher ist, ob pulverförmiger, phosphorsaurer Kalk vom Magen des Säuglings assimilirt wird, ganz abgesehen davon, dass er wohl kaum durch die feinen Oeffnungen der Saugspitzen gehen würde. Wechselseitige Umsetzung aus phosphorsaurem Kali und Chlorcalcium im Milchgemische selbst

ist nur schwierig ausführbar. Indessen auch dieser Mangel lässt sich überwinden, wenn wir uns eine kleine Abweichung von der getreuen Nachahmung der Natur gestatten, welche wohl kaum Bedenken erregen kann. Diese Abweichung besteht darin, dass wir das Mischungsverhältnis, welches am Ende der 6. Woche etwa 32,0 Kuhmilch, 6,9 Milchzucker und 61,1 Wasser sein wird, auch für die folgenden Wochen beibehalten. Der Caseïn- und Fettgehalt ist rund je 1 %, weicht also nicht allzu stark von den Durchschnittszahlen der 6.—12. Woche ab, besonders nicht, wenn man sich erinnert, dass möglicherweise die Zahlen für Caseïn alle etwas zu niedrig sind. In jedem Falle ist die Zumuthung an die Verdauungskraft des Säuglings eine so geringe, dass man wohl mit Sicherheit darauf rechnen darf, sie werde sich in kürzester Zeit an den kleinen Ueberschuss des Caseïns gewöhnen.

Erwägt man nun noch, dass Mischungen sich in der Praxis wohl kaum überhaupt mit der Genauigkeit herstellen lassen, wie sie oben angegeben, dass ferner die Zahlen, auf welche hin sie berechnet wurden, die Mittelzahlen vieler untereinander abweichender Analysen sind, mithin auch selbst mit dieser Genauigkeit ein Surrogat erzeugt wird, welches nur ausnahmsweise der Muttermilch ganz entsprechen wird, so kann es wohl nicht zu weit gegangen genannt werden, wenn wir für den praktischen Gebrauch die Vorschriften noch etwas mehr abrunden, indem wir für Woche 1, 2—5 und 6—9 setzen:

Kuhmilch	45	35	30 g
Wasser	50	60	60
Milchzucker	5—6	7,0	7,0

Die procentische Zusammensetzung wäre dann für Woche 2—5:

Caseïn 1,15 Fett 1,12 Milchzucker 8,54 Asche 0,20

würde also immer nur wenig vom Mittel abweichen, und kann umsoweniger Bedenken erregen, als sie thatsächlich nach verschiedenen Analysen der Frauenmilch derselben Zeit vollkommen entspricht und wir ohnehin gezwungen sind für die Zeiten nach der 10. Woche von der genauen Nachahmung der Natur abzusehen, indem wir die Caseïnmenge nicht nur nicht vermindern,

sondern sogar, wenn auch sehr langsam, steigen lassen und zwar aus drei Gründen: 1. um nicht den Aschengehalt unter die nothwendige Grösse herabsinken zu lassen, 2. den Magen des Säuglings langsam an eine vermehrte Zufuhr von Kuhcaseïn zu gewöhnen, um etwa im achten Monate zur unverdünnten Kuhmilch übergehen zu können, 3. den Fettgehalt allmählich auf die der Natur entsprechende Höhe zu bringen und dadurch die immer unsichere Zumischung von Sahne zu vermeiden. Diese Vermehrung des Caseïns und Fettes, vorausgesetzt, dass sie nicht sprungweise erfolgt, hat nach den Erfahrungen des Verfassers nicht das geringste Bedenken und wird von den Säuglingen vortrefflich ertragen.

Für den praktischen Gebrauch sind die vorstehenden Mischungen im allgemeinen, auch wenn sie in der oben angedeuteten Weise vereinfacht sind, aber noch nicht gut verwendbar, weil 100^{g} nur während einer kurzen Zeit einer Mahlzeit des Säuglings entsprechen und Umrechnungen auf 70, 90, 120—160^{g} an und für sich unbequem sind, für die Zeit nach der 10. Woche aber auch noch, wie oben gesagt, eine andere Zusammensetzung, als sie die Frauenmilch in den entsprechenden Zeiten zeigt, zweckmässiger erscheint.

Nach Bouchaud[1]) soll ein Kind am

1. Lebenstage	je	3^{g}	10	mal	trinken	= 30^{g}	täglich
2.	„	„ 15	10	„	„	= 150	„
3.	„	„ 40	10	„	„	= 400	„
4.	„	„ 55	10	„	„	= 550	„

nach der 3. Woche kann die Zahl der Mahlzeiten um eine vermindert werden, in der Nacht, um Mutter oder Amme die nöthige Nachtruhe zu lassen.

Das Kind muss ferner im:

1. Monate	je	70^{g}	9	mal	trinken	= 630^{g}	täglich
2.	„	„ 100	7	„	„	= 700	„
3.	„	„ 120	6	„	„	= 720	„
4.—9.	„	„ 150	6	„	„	= 900	„

1) Fleischmann, Pädiatrik S. 161.

Digitized by Google

Mit diesen Angaben stimmen die Gesammtmengen von Milch, welche nach Hähner[1]) ein Säugling täglich verbraucht, nahezu überein. Es sind folgende:

1. Woche	291 g	12. Woche	805 g	24. Woche	807 g
4. „	594	16. „	760	28. „	1220
8. „	834	20. „	847	32. „	1009

Dass diese Zahlen nur annähernde sind, versteht sich wohl von selbst. Da es aber nicht gut möglich ist, so kleine Mengen von Mischungen, wie sie ein Säugling in den ersten Tagen verbraucht und für die späteren Zeiten die Grösse jeder Mahlzeit sich nicht genau angeben lässt, so sind in der nachfolgenden Zusammenstellung die Mengen durchgängig erheblich grösser (10—15) bemessen, als sie durchschnittlich erforderlich sein werden. Eine aufmerksame Mutter wird sehr bald wissen, wie viel ihr Kind jedesmal trinkt und kann dann leicht die nöthigen Reductionen vornehmen.

Zur Herstellung einer Mahlzeit für einen Säugling sind nöthig:

Mit	Gramme				Mahlzeiten täglich	Procentische Zusammensetzung			
	Kuhmilch	Milchzucker	Wasser	Gewicht einer Mahlzeit, rund		Casein	Fett	Milchzucker	Asche
Tag 1	8,5	0,6	5,9	15,0	10	1,90	1,84	6,60	0,35
„ 2	13,8	1,1	10,0	25,0	10	1,80	1,74	6,90	0,33
„ 3	25,7	2,5	22,0	50,0	10	1,70	1,65	7,20	0,31
„ 4	31,5	3,4	30,0	65,0	10	1,60	1,55	7,40	0,29
„ 5	36,5	4,4	39,0	80,0	10	1,50	1.45	7,60	0,27
Woche 2—5	33	6,8	60	100	9	1,09	1,06	8,30	0,20
„ 6—9	40	9,0	80	129	7	1,02	1,00	8,37	0,19
„ 10—13	50	9,4	80	139	6	1,19	1,14	8,38	0,22
„ 14—17	60	9,8	80	150	6	1,32	1,28	8,33	0,24
„ 18—21	70	10,1	80	160	6	1,44	1,40	8,28	0,26
„ 22—25	80	10,5	80	170	6	1,55	1,51	8,30	0,28
„ 26—29	100	9,6	60	170	6	1,94	1,89	8,30	0,35
„ 30—33	130	8,2	30	168	6	2,58	2,48	8,33	0,46
„ 34—36	160	6,5	—	167	6	3,16	3,07	8,20	0,60

1) Eulenburg, Realencyklopädie Bd. 5 S. 72.

Digitized by Google

Die Grundlagen, auf welche hin die vorhergehenden Vorschriften berechnet sind, sind die gleichen, wie früher. Nur für die ersten Tage (bis zum 5.), habe ich mich an die Angaben anderer Analytiker angelehnt, bezüglich des Caseïngehaltes, da eigene Erfahrung mir nicht zur Verfügung steht. Ich muss es deshalb dahingestellt sein lassen, ob die gegebenen Verhältnisse wirklich richtig sind; für sehr annähernd halte ich sie.

Vergleicht man die procentischen Zusammensetzungen der nach den vorstehend gegebenen Vorschriften gemischten künstlichen Frauenmilch mit den Ergebnissen der Untersuchungen in Tab. IV (S. 138), sowie den Berechnungen S. 155, so wird man finden, dass sie für die ersten Wochen nur sehr geringe Abweichungen zeigen. In den späteren Wochen steigt dagegen der Caseïngehalt sehr wesentlich über den durch die Analysen gefundenen. Die Gründe für die Vermehrung des Caseïns, durch Vergrössern des Zusatzes von Kuhmilch, sind oben angegeben. Es zeigt sich aber auch, dass es durchaus keine Schwierigkeiten hat, mit Hilfe von Milchzucker aus der Kuhmilch Surrogate herzustellen, welche der Muttermilch nicht nur ähnlich sind, sondern, vorausgesetzt, dass das Caseïn beider identisch, ihr so vollkommen gleichen, wie es überhaupt bei einem Kunstproducte möglich ist. Die Art der Anfertigung gestattet ferner, je nach dem Befinden des Kindes, die Mischungen in ganz beliebiger Weise abzuändern, ihnen Zusätze von schleimigen Substanzen und Arzneimitteln zu machen, die Menge des Caseïns und Fettes zu vermehren oder zu vermindern, ja dieselben zeitweilig ganz auszuschliessen. So habe ich z. B. meinen Kindern bei Durchfall stets einige Male eine 10proc. Milchzuckerlösung mit dem besten Erfolge gegeben.

Jeder unbefangene Leser wird zugeben müssen, dass es mehr der Natur entspricht, wenn einem Säuglinge ein Präparat gegeben wird, welches bezüglich der Art seiner Bestandtheile und der Mengen derselben sich kaum von der Muttermilch unterscheidet, als wenn man denselben mit künstlichen Nahrungsmitteln auffüttert, wie Liebig'sche Suppe, Nestle's Kindermehl u. s. w., welche, abgesehen von dem geringen Gehalte an Kuhmilch, nur Substanzen enthalten, welche in der Muttermilch nicht vorkommen,

wie Kleister, Dextrin, Traubenzucker, Rohrzucker u. s. w. Die oben dargelegte Methode hat aber neben ihrer Natürlichkeit auch noch andere sehr beachtenswerthe Vorzüge den oben genannten künstlichen Nahrungsmitteln gegenüber. Sie ist nicht nur die bequemste, leicht ausführbarste, sondern auch, trotz des hohen Preises des Milchzuckers, die billigere.

Um Missverständnisse zu vermeiden, mag hier nochmals darauf hingewiesen werden, dass jegliche Ersetzung des Milchzuckers durch gewöhnlichen Zucker durchaus verwerflich erscheint, weil von diesem sich auch nicht eine Spur in der Milch irgend eines Säugethieres findet und seine Verwendung deshalb entschieden unnatürlich ist. In der procentischen Zusammensetzung stehen sich zwar beide (und der Traubenzucker) nahe, ihre Umsetzungsproducte sind aber durchaus verschieden. In jedem Falle wird aber durch den Rohrzucker auf die Verdauung des Säuglings ein Zwang ausgeübt, der durch nichts gerechtfertigt und mit Leichtigkeit vermieden werden kann. Der niedrigere Preis kann doch wohl nicht gut als Argument für seine Anwendung dienen!

Nachdem in dem Vorhergehenden die Methode dargelegt ist, wie ein Frauenmilchsurrogat hergestellt werden kann, welches ihr möglichst ähnlich ist, erübrigt es noch, Einiges über die Art und Weise zu sagen, wie bei der Herstellung zu verfahren ist.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass künstlich ernährte Säuglinge viel häufiger erkranken, wie von der Mutter genährte, besonders in der warmen Jahreszeit. Der Grund liegt, abgesehen von ungeeigneter Nahrung, meistens in der mangelhaften Sorgfalt und Reinlichkeit bei der Herstellung des Nahrungsmittels.

Einem Säuglinge gegenüber kann man gar nicht sorgfältig und reinlich genug sein, jede Nachlässigkeit pflegt sich, besonders in den ersten Monaten, so lange noch Milch die ausschliessliche Nahrung bildet, zu rächen.

Jede Mutter sollte es sich zum Grundsatze machen, die künstliche Nahrung ihres Kindes stets selbst anzufertigen, alle benützten Gefässe selbst zu reinigen, um ganz sicher zu sein, dass nicht irgend etwas versäumt ist. Diese Mühe ist wahrlich zu unbedeutend, dass nicht die Mutter die Zeit dazu finden sollte.

Was man früher nur ahnte, ist heute eine nahezu unbestrittene Thatsache, dass nicht wenige der schlimmsten Krankheiten dadurch entstehen, dass Bacterien, Bacillen, Pilze u. s. w. in den menschlichen Organismus gelangen und sich dort ins Ungeheure vermehren. Dass diese Einführung vorwiegend durch Nahrungsmittel geschieht, liegt nahe. Es ist aber auch bekannt, wie schwierig es ist, diese unheimlichen Gäste zu tödten und fernzuhalten. Bei Kindernahrung ist natürlich jegliches andere Mittel zur Erreichung dieses Zweckes ausgeschlossen, ausser hoher Temperatur, welche aber bei geeigneter Anwendung beinahe sicheren Schutz gewährt. Durch sorgfältigste Reinigung aller benützten Gefässe, besonders der Saugflasche und des Saughütchens, wenn möglich mit kochendem Wasser, unmittelbar vor der Benützung; durch vollständiges Aufkochen der Nahrung, welche noch heiss in die sofort sorgfältig zu verschliessende Saugflasche gefüllt werden muss, vermindert man die Gefahr ausserordentlich.

Eben der schwierigen Reinigung wegen sind die einfachsten Saugapparate, die cylindrische mit Theilung versehene Flasche und das gewöhnliche, konische Saughütchen, den complicirten entschieden vorzuziehen, trotz der unbezweifelbaren Vorzüge, welche manche von ihnen z. B. die sog. englischen Flaschen besitzen, aus denen mittels eines bis auf den Boden der Flasche gehenden längeren Kautschuk- resp. Glasröhrchens getrunken wird. Diese Röhrchen vollständig zu reinigen ist mindestens sehr schwierig.

Zum Aufkochen des Milchgemisches eignen sich am besten mit gut schliessenden Deckeln versehene Porzellangefässe, ferner emaillirte, wenn die Glasur keinerlei Bestandtheile an die Milch abgibt (was leider vielfach nicht der Fall) oder gutverzinnte, nicht gelöthete Gefässe aus Eisen. Die Abwägung von Milchzucker lässt sich, wenn man nur einigermaassen genau verfahren will, nicht gut umgehen; für die Milch und das Wasser kann sie indessen sehr wohl durch Abmessung ersetzt werden. Zu diesem Zwecke sind am bequemsten Cylinder aus Glas von ca. 100 ^{ccm} Inhalt, in Cubikcentimeter getheilt, wie solche meistens leicht zu erhalten sind. In diesen misst man erst die nothwendige

Menge der gut durchgemischten Milch ab, d. h. so viel Cubikcentimeter wie Gramm angegeben sind (die Differenz zwischen Gewicht und Maass ist in diesem Falle verschwindend klein), giesst sie in das Kochgefäss, fügt dann die erforderliche, abgemessene Menge des Wassers hinzu, erhitzt beides und löst darin den abgewogenen Milchzucker auf. Nach einmaligem Aufwallen entfernt man das Gefäss vom Feuer, bedeckt es sorgfältig und lässt etwas abkühlen. Sodann giesst man die noch ziemlich heisse Flüssigkeit, von welcher man das Häutchen entfernt hat (es bleibt meistens am Gefässe haften) unter Umschwenken, um das Bersten zu verhindern, langsam in die Saugflasche und verschliesst diese sofort mit dem Saughütchen. Durch Eintauchen in kaltes Wasser kann die Abkühlung bis auf Blutwärme (37 ° C.), wenn nöthig, beschleunigt werden. Die Bestimmung der Temperatur mittels des Thermometers ist unbequem; durch Uebung erlangt indessen eine Mutter sehr bald die Fähigkeit, die Temperatur genügend genau durch das Gefühl mit der Hand oder durch Anlegen der Flasche an die Wange oder den entblössten Oberarm zu bestimmen. Besonders für ganz kleine Säuglinge ist es wichtig, dass die Milch während des Saugens nicht wesentlich unter die Bluttemperatur sich abkühle; man erreicht dies leicht dadurch, dass man die Saugflasche in ein Säckchen aus starkem Wollenstoff, am besten doppelten Flanell, steckt, welches um den Hals der Flasche zugeschnürt werden kann. In dieser Umhüllung sinkt die Temperatur der Milch so langsam, dass man dem Säuglinge für längere Spazierfahrten sehr wohl seine Ration mitgeben kann, ohne befürchten zu müssen, dass sie zu sehr abkühle, vorausgesetzt, dass man sie mit etwas höherer Temperatur in die Flasche gefüllt hat. Dadurch kann der Fehler, welchen man in grossen Städten so oft auf den Promenaden zu beobachten Gelegenheit hat, dass den Säuglingen kalte Nahrung gereicht wird, leicht vermieden werden und damit auch Verdauungsstörungen und Infection durch niedere Organismen.

Die oben angegebene Art der Zubereitung kann bei geeigneter Vorsicht noch insofern vereinfacht werden, dass man nur allein die Milch aufkocht, in ihr den Milchzucker löst, und sie dann

mit der entsprechenden Menge des Wassers, welches in der Saugflasche sich befindet, mischt. Die Gefahr des Zerspringens der Flasche wird dadurch sehr wesentlich vermindert und gleichzeitig eine schnellere Abkühlung bewirkt. Es ist aber dabei zu beachten, dass das Wasser aufgekocht gewesen sein muss, in einem gut verschlossenen Gefässe erkaltet und nicht allzulange aufbewahrt gewesen ist, da bekanntlich auch aufgekochtes Wasser sehr bald wieder durch Bacterien u. s. w. inficirt wird und dadurch ebenso gefährlich werden kann, wie das unaufgekochte Wasser. Die erstere Methode ist deshalb entschieden vorzuziehen, besonders in der warmen Jahreszeit, in welcher eine Infection noch besonders vorsichtig zu vermeiden ist. Aus diesem Grunde ist es auch nicht rathsam, grössere Mengen der Säuglingsnahrung mit einem Male herzustellen, es sei denn, dass man sie sofort nach der Bereitung noch heiss in sorgfältigst gereinigte Flaschen von geeigneter Grösse füllt, welche mit in kochendem Wasser abgebrühten Korken sofort fest verschlossen werden. Nochmaliges Erwärmen vor dem Gebrauche auf mindestens 60° ist aber immer noch dringend zu empfehlen.

Niemals koste die Mutter die Milch, welche sie für den Säugling erwärmt hat, direct aus der Flasche, noch viel weniger erlaube sie dies aber der Wärterin, niemals reiche man dem Kinde wieder einen Rest der letzten Mahlzeit, welchen es nachgelassen hat, ohne ihn vorher aufgekocht zu haben, eine Infection durch Speichel ist nur zu leicht möglich und kann verderblich werden. Es ist deshalb auch viel rathsamer, solche Reste lieber ganz zu beseitigen.

Wie schon früher gesagt, gestattet das oben beschriebene Verfahren, die Zusammensetzung der Milch beliebig abzuändern, je nach dem Befinden des Säuglings. Stellen sich bei ihm Erscheinungen ein, welche eine Verminderung oder vollständige Beseitigung des Caseïns erfordern, so kann dies leicht durch Weglassung einer mehr oder weniger grossen Menge der Kuhmilch und entsprechende Vermehrung des Milchzuckers und Wassers erreicht werden, ohne dass dadurch der Natur ein Zwang angethan wird, wie schon die stetige Abnahme des Caseïngehaltes der

Muttermilch zeigt. Ein besonderes Bedenken hat es schwerlich, die Kuhmilch zeitweilig ganz fortzulassen; dem Körper wird immerhin noch ein nothwendiges Nahrungsmittel und besonders das unentbehrliche Wasser geboten. Ich wenigstens habe keinerlei nachtheilige Wirkungen dabei beobachtet. Ferner können mit Leichtigkeit der Milch, wenn nöthig, schleimige Substanzen und selbst Arzneimittel einverleibt werden.

Noch ein Punkt ist zu erörtern. Es ist der Kostenpunkt. In dieser Beziehung ist freilich meine Methode nicht gerade eine billige, aber immerhin noch billiger wie die meisten, bei denen rein künstliche Präparate, wie z. B. Nestle's Kindermehl verwendet werden, von Ammen ganz zu schweigen. Dagegen steht sie weit hinter der leider nur zu sehr verbreiteten Anwendung des Rohr- oder Rübenzuckers zurück. So hoch der Preis des Milchzuckers auch erscheinen mag (4—4,5 Mark das Kilo), die Gesammtkosten dafür sind selbst ärmeren Leuten erschwinglich, umsomehr als die Ausgabe für Kuhmilch eine geringere ist. Der tägliche Verbrauch an Milchzucker ist ungefähr folgender:

		Milchzucker	kostet Pfg.
1.	Woche	25—30 g	11,2—13,5
2.—25.	„	60—65	27,0—29,2
26.—36.	„	55—38	24,7—17,1.

Bedenkt man aber, dass etwa von der 24. Woche der Säugling schon an andere Nahrung als Milch gewöhnt zu werden pflegt und dann eine allmähliche Ersetzung des Milchzuckers durch gewöhnlichen Zucker nicht mehr verwerflich erscheint, veranschlagt man ferner, dass die oben angegebenen Mengen sehr hoch gegriffen sind, und sich in den meisten Fällen um 15—20 % niedriger stellen werden, weil die Säuglinge weniger Milch verbrauchen als für alle Fälle angenommen, so wird die Gesammtmenge des Milchzuckers, welchen ein Säugling verbraucht, für die ganze Säugungszeit annähernd 10—11 kg oder ca. 40—44 Mark in 9 Monaten oder ca. 5 Mark monatlich betragen.

Digitized by Google

Ueber die Bewegung des Leuchtgases im Boden in der Richtung geheizter Wohnräume.

Von

Dr. med. **Alexander Sudakoff,**
kaiserl. russischer Hofrath und Stabsarzt.

(Aus dem hygienischen Institute in München.)

Den Bedingungen der Bodenluftströmung und verschiedener ihr zufällig beigemengter Gase in der Richtung geheizter Wohnräume, widmete zuerst Prof. Pettenkofer seine besondere Aufmerksamkeit. Nachdem er die Bedingungen studirt hatte, unter denen sich im Boden die Keime von Mikroorganismen entwickeln und verbreiten, sprach er zuerst die Vermuthung aus, dass unsere geheizten Häuser dieselbe Wirkung im Winter auf die Bodenluft ausüben, wie die Saugkamine. Diese Vermuthung wurde bald zur zweifellosen Thatsache, als es nachgewiesen wurde, dass fast alle Vergiftungsfälle durch Leuchtgas aus geborstenen Gasleitungsröhren fast ausnahmslos zur Winterszeit stattfanden [1]), und da in der Literatur so viele Fälle von Vergiftung durch aus dem Boden ausgeströmtes Leuchtgas veröffentlicht worden sind, welches sogar in Wohnräume eindrang, die mit dem Netze der Gasleitung in keiner Verbindung standen, so fiel es Niemandem ein, dies zu bezweifeln oder gar die Erklärung der Leuchtgasvergiftung zu widerlegen.

1) Nach Pettenkofer's Zusammenstellung vertheilten sich die 20 Vergiftungsfälle durch Leuchtgas, welche in München zur Beobachtung kamen, in folgender Weise: Im October 5, December 2, Januar 3, Februar 8, April 2. »Nord und Süd« 1884, Januarheft S. 33.

Digitized by Google

In seinen weiteren Forschungen wies Pettenkofer auf die Maassregeln hin, mit deren Hilfe man gegen die Möglichkeit eines Eindringens des Leuchtgases in die Wohnräume kämpfen kann. Diese Maassregeln sind äusserst einfach und bestehen in folgendem:

Die Luft strömt aus dem Boden in's Zimmer, da das Gleichgewicht zwischen der erwärmten und deshalb viel leichteren Zimmerluft und der kalten äusseren Luft aufgehoben ist. Wenn man in einem solchen Zimmer, in welches die Bodenluft strömt, das Fenster öffnet, so wird das Gleichgewicht auf die einfachste Weise durch das offene Fenster bald hergestellt und braucht die Luft nicht durch den Boden zu gehen. Von diesem Standpunkte aus, gestützt auf seine kaum zu widerlegende Annahme, rieth Pettenkofer: in Fällen, wo die Ausströmung des Leuchtgases aus dem Boden bemerkt werde, die Fenster der Kellerräume aller naheliegenden Häuser ganz oder wenigstens halb offen zu halten, so lange bis die geborstene Röhre ausgebessert und das ausgeströmte Leuchtgas aus dem Boden verschwunden ist.

Die von Pettenkofer vertretene Ansicht bezüglich der Vergiftung durch Leuchtgas aus dem Boden, wurde bis zum Jahre 1882 allgemein getheilt, d. i. bis zu dem Momente, als gegen die Gasbeleuchtungsgesellschaft infolge einer in München vorgekommenen Gasvergiftung ein Process wegen fahrlässiger Tödtung angestrengt ward. Seit diesem Processe wurden von Seite der Gastechniker Stimmen laut, die gegen Pettenkofer's Ansichten und Erklärung der Vergiftungsfälle durch Leuchtgas aus dem Erdboden gerichtet waren. Ehe ich aber zu diesen Widerlegungen übergehe, muss ich einer Arbeit gedenken, die unter Pettenkofer's Aufsicht ausgeführt worden war, und die Bedingungen der Verbreitung des Leuchtgases im Erdboden behandelte. Um sich den Unterschied der Verbreitung des Leuchtgases im Boden sowohl im Sommer, wie im Winter klar zu machen, und zu gleicher Zeit zu erklären, warum die Vergiftungsfälle, wie bereits oben angegeben, fast ausschliesslich im Winter stattfinden, betraute Dr. Pettenkofer den Dr. Welitschkowsky mit der Lösung dieser Frage auf experimentellem Wege.

Zu diesem Behufe stellte Dr. Welitschkowsky[1]) folgende Experimente an. Durch eine Eisenröhre von 2 cm Lichtung, die in den Erdboden 2 m tief eingesteckt war, leitete man in den Erdboden ein gewisses Quantum Leuchtgas. Durch andere 12 Röhren, welche ebenfalls 2 m tief in den Boden gesenkt und in Kreuzform um die Centralröhre in der Entfernung von 1, 2 und 4 m und in der Richtung nach N, O, W und S rangirt waren, wurde die Bodenluft behufs Feststellung des in ihr enthaltenen Leuchtgases untersucht. Sie wurde durch eine mit Jodkali titrirte Palladiumchlorürlösung geleitet, und nach der Quantität des reducirten Palladiums berechnete man die Quantität des in der Luft enthaltenen Leuchtgases, wobei die Proben der Luft am Tage der Leitung des Gases in den Erdboden und dann am 2., 3. und manchmal am 4. Tage des Versuches genommen waren. Die Versuche wurden von August 1882 bis Februar 1883 gemacht. Im Verlaufe dieser Zeit stellte Welitschkowsky fünf Versuche der Leitung des Leuchtgases in den Boden an; von diesen waren die ersten drei bei relativ hoher Temperatur der Atmosphäre (13,9°, 8,1° und 8,2°), die zwei letzten bei mehr niedriger Temperatur (— 2,5 und 0,5) ausgeführt. Die Quantität des in den Erdboden geleiteten Leuchtgases schwankte zwischen 1471 und 7144 ccm. Das Verhältnis des Leuchtgases zu der Bodenluft auf 1000 Theile derselben berechnet (es war die mittlere Zahl von der Quantität des Leuchtgases aller Röhren genommen), war wie folgt:

I. Versuche bei hoher Temperatur der Atmosphäre.

In den Röhren, welche um die Centralröhre rangirt waren, in der Richtung nach

	N	O	S	W	
am 1. Tage des Versuches	3,30	5,10	5,28	2,97	pro mille
„ 2. „ „ „	14,18	5,27	8,43	6,62	„
„ 3. „ „ „	0,74	0,82	2,53	0,82	„

1) Welitschkowsky, Experimentelle Untersuchungen über die Verbreitung des Leuchtgases und des Kohlenoxyds im Erdboden. Archiv für Hygiene Bd. 1 S. 210.

Digitized by Google

II. Versuche bei niedriger Temperatur der Atmosphäre:

In den Röhren nach der Richtung

	N	O	S	W	
am 1. Tage des Versuches	0,87	1,13	11,15	1,56	per mille
„ 2. „ „ „	1,77	0,30	1,34	0,32	„
„ 3. „ „ „	0,15	0,15	0,25	0,09	„

Aus diesen Zahlen ersieht man 1. dass das Leuchtgas im Boden im Sommer gleichmässiger nach allen Richtungen strömt, als im Winter. Im Winter, also in kalter Jahreszeit, strömt das Leuchtgas mehr nach einer Richtung, und zwar nach der Richtung, wo sich ein erwärmter Wohnraum befindet, in diesem Falle nach der südlichen; hier befindet sich, 13 oder 14 ^{m} von der Centralröhre entfernt ein zur Heizung des Hygienischen Institutes bestimmtes Gebäude mit einem Dampfkessel, welcher die Bodenluft aufsaugte; und 2. dass das Leuchtgas aus dem Boden zur Winterszeit viel rascher ausschied, als zur Sommerszeit.

Auf Grund seiner Experimente schloss Welitschkowsky, dass unter dem Einflusse der Temperaturdifferenz der äusseren Atmosphäre und der Wohnräume im Winter, trotz der Ventilation des Bodens zu dieser Zeit, dennoch eine mehr oder weniger erhebliche Strömung der Bodenluft in der Richtung erwärmter Räume stattfindet.

Obwohl die von Welitschkowsky mit geringen Mengen Leuchtgas angestellten Versuche für die Möglichkeit der Vergiftung durch Leuchtgas aus dem Boden nicht besonders überzeugende Beweismittel lieferten, da die in der Bodenluft vorgefundene Menge des Leuchtgases, selbst in der Richtung des Dampfkessels, zu minimal war, um merkliche Anfälle der Vergiftung hervorzurufen, blieben dennoch die Resultate der Experimente mit der Theorie der Saugung der Bodenluft durch relativ wärmere Luft der Wohnräume in vollstem Einklange.

Jetzt gehe ich über auf die Einwände, welche gegen die Ansichten Pettenkofer's bezüglich der Aspiration des Leuchtgases aus dem Boden durch geheizte Wohnräume geltend gemacht worden sind. Dieselben rühren von A. Wagner und H. Bunte her.

Wagner brachte seine Angriffe unmittelbar nach dem oben erwähnten Process gegen die Gasbeleuchtungsgesellschaft vor. Indem er die Möglichkeit der Vergiftung durch Leuchtgas aus dem Boden hervorhebt, sagt er weiter[1]: »Wenn auch die rein theoretische Richtigkeit dieses Satzes nicht zu bezweifeln ist, so möchte ich doch davor warnen, demselben in der Praxis einen zu grossen Spielraum zu lassen; denn auf welche Maximalentfernung hin soll diese aspirirende Wirkung der geheizten Wohnräume sich noch geltend machen können? Das muss doch eine naheliegende Grenze haben!

»Ich bin fest überzeugt, dass bei porösem Erdboden die erwähnte aspirirende Wirkung der geheizten Wohnräume nur auf sehr geringe Entfernung hin sich merklich geltend macht, indem ja das specifisch leichte Leuchtgas direct nach aufwärts entweichen und nicht einen viel weiteren Umweg durch die Erdschichte nehmen wird. Ist dagegen das ausströmende Gas durch luftdichte Decke — wie z. B. durch ein Asphaltpflaster oder im Winter durch eine zusammenhängende Eisrinde an der Oberfläche — am Entweichen nach aufwärts gehindert, so muss es natürlich seinen Weg unter dieser luftdichten Decke bis ans Ende nehmen und zwar dahin, wo ihm der geringste Widertand entgegensteht. Dadurch wird das Leuchtgas allerdings seinen Weg nehmen können auch in bewohnte Räume, aber auch selbst dann, wenn dieselben nicht geheizt sind und im Sommer bei einer Asphaltdecke z. B. gerade so gut wie im Winter. Dass im letzten die Gasvergiftungsfälle häufiger vorkommen als im Sommer, hat bekanntlich seinen Grund in den im Winter viel häufigeren Rohrbrüchen. Die v. Pettenkofer'sche Hypothese, dass nur geheizte Räume ausströmendes Leuchtgas aspiriren, sucht Welitschkowsky experimental zu beweisen. Durch ein 2^m tiefes Rohr wurde Leuchtgas in den Boden geleitet und vermittelst mehrerer ebenso tiefer Röhren Grundluft zur Analyse auf Leuchtgas heraufgesaugt, im Winter soll das Leuchtgas nach der wärmsten Stelle des Hauses hin geströmt sein

1) A. Wagner, Ueber Gutachten bei Leuchtgasvergiftung. Rep. der analyt. Chem. 1884 S. 342.

Digitized by Google

»Es bleibt immer eine ungewöhnliche Beweisart, eine natürliche Aspiration durch ein künstliches Saugen beweisen zu wollen. Das Leuchtgas wird hier durch die Röhre erhalten werden, an welcher die heraussaugende Wirkung am kräftigsten sich geltend machte. Uebrigens ist die ganze Anordnung dieses Versuches soweit von den wirklichen Verhältnissen bei einem Rohrbruche verschieden, dass diesem Versuche keine zu grosse Beweiskraft beigelegt werden darf.«

Gewichtigere Einwände gegen die Bodenluftaspiration durch geheizte Räume wurden von Bunte erhoben[1]. Im Auftrage des Deutschen Vereines der Gas- und Wasserfachmänner beschäftigte er sich mit der Frage, wie viel das Leuchtgas beim Passiren des Bodens an Geruch einbüsse und führte unter anderem vier Experimente behufs Erkenntnis des Einflusses aus, welchen geheizte Räume auf die Bewegung des in den Boden geleiteten Leuchtgases ausüben. Diese Experimente, von denen drei im Winter und eines im Sommer angestellt waren, wurden auf folgende Weise ausgeführt. 4^m entfernt von einer Waschküche, wurde eine eiserne Gasröhre $1\frac{1}{2}^m$ tief in den Boden gesenkt, welche zur Durchleitung des Leuchtgases in den Boden bestimmt war. In der Entfernung von 2 und 4^m von dieser Centralröhre waren andere Röhren für Aspiration der Bodenluft $1\frac{1}{2}^m$ tief im Boden so angebracht, dass sie in senkrechter und paralleler Richtung zu der Front der Waschküche stehend, Kreuze bildeten. Ausserdem war noch eine Röhre 5^m entfernt in der Waschküche selbst angebracht. Diese war zwischen zwei Gebäuden gelegen: einem Wohnhause und einem Magazin, vom ersten 4^m, vom zweiten 12^m entfernt. Da die Temperatur der Waschküche in allen vier Versuchen zwischen 20^0 und 23^0 schwankte, und die Temperatur der äusseren Atmosphäre im Winter nur -6^0 und $+7{,}5^0$, dagegen im Sommer $+26^0$ betrug, so ist es klar, dass die Waschküche infolge solcher Temperaturdifferenz im Winter auf das Leuchtgas saugend wirken, und im Sommer ohne Einfluss

1) H. Bunte, Bericht über die im Auftrag des Vereines ausgeführten Arbeiten. Journal für Gasbeleuchtung und Wasserversorgung. 1885. (Separatabdruck.)

Digitized by Google

bleiben musste. Um die Richtung des in den Erdboden geleiteten Leuchtgases festzustellen, sowie die Quantität desselben zu ergründen, benutzte Bunte das Erscheinen des Leuchtgasgeruches und der qualitativen Reaction auf Palladiumchlorür und die Quantität des in den Erdboden geleiteten Leuchtgases nach dem Erscheinen dieser Reaction. Was die Art der von Welitschkowsky angegebenen quantitativen Bestimmung des Leuchtgases anbelangt, so fand Bunte dieselbe nicht anwendbar, da bei der Wiederholung dieser Art der Bestimmung solche Zahlen zu Tage kamen, aus denen man unmöglich eine Vorstellung über die wirkliche Menge des Leuchtgases in der Luft gewinnen konnte. In den Mischungen von Luft und Leuchtgas, welche nicht weniger als 50 % des letzteren enthielten, fand Bunte dagegen nur einige Procente. Um die quantitative Bestimmung des Leuchtgases in der Bodenluft auszuführen, suchte Bunte den Sauerstoffgehalt der letzteren zu bestimmen, in der Meinung, je mehr Sauerstoff die Luft enthalte, desto weniger Leuchtgas sei in ihr vorhanden.

Aus theoretischen Gründen hätte man erwarten sollen, dass das in den Boden geleitete Leuchtgas von der Waschküche, welche mehr erwärmt war als die äussere Atmosphäre, angesaugt würde, in Wirklichkeit aber hatte das Gas mehr Neigung, die entgegengesetzte Richtung einzuschlagen, nämlich die Richtung des weniger erwärmten und weiter entlegenen Magazins. Die allgemeinen Resultate der Versuche Bunte's sind aus der folgenden Tabelle ersichtlich, wo das Erscheinen der Reaction auf die Bodenluft mittels Palladium in 2^{m} Entfernung von der Centralröhre und die Menge des in den Boden geleiteten Leuchtgases vor dem Erscheinen dieser Reaction angegeben sind.

Aus der folgenden Tabelle sieht man, dass das in den Boden geleitete Gas vorzugsweise nicht in die Richtung strömt, die man a priori hätte annehmen können, sondern in die entgegengesetzte. Wo die Ursache solcher Resultate liegt, erklärt Dr. Bunte nicht. Nur an dem hält er fest, dass das Eindringen des Leuchtgases aus dem Boden in die Wohnräume aus anderen Gründen geschieht, als durch die Temperaturdifferenz der Bodenluft und derjenigen der geheizten Wohnräume.

	Versuche im Winter			Versuch im Sommer		
	Moment des Erscheinens der Reaction auf B Cl₃ nach dem Beginne des Versuches; mittl. Zahl		Die Quantität des in den Boden geleiteten Leuchtgases vor der Reaction in	Moment des Erscheinens der Reaction auf Pd Cl₂ nach dem Beginne des Versuches		Die Quantität des in den Boden geleiteten Leuchtgases vor der Reaction in
	Std.	Min.	cbm	Std.	Min.	cbm
In d. Richtung zur Waschküche (N)	2	11	3,29	6	15	8,89
In der Richtung des Magazins (S)	1	18	1,37	2	50	2,96
In der Richtung nach W	1	40	1,62	4	40	7,47
In der Richtung nach O	2	18	2,32	6	15	6,64

»Es liegt jedoch auf der Hand, sagt Bunte, dass auch andere Momente als die Temperaturdifferenz in verschiedenen Jahreszeiten sowohl auf die Bodenventilation wie auf die Richtung des Grundluftstromes von wesentlichem Einfluss sind; so wird eine Schneedecke, die bei wechselndem Thauwetter und Frost den Boden mit einer dichten Eiskruste überzieht, die Bodenventilation im Winter auf ein Minimum beschränken oder ganz hemmen. Ferner ist im Auge zu behalten, dass bei der gewöhnlichen Beschaffenheit des Untergrundes unserer Städte, der durch die Anlage und Unterhaltung der Leitungen für Wasser und Gas und durch die Kanalisationsarbeiten in einer fast beständigen Umwälzung begriffen ist, die Durchlässigkeit nur an wenigen Punkten nach allen Richtungen gleichmässig sein wird, vielmehr ist der oft mangelhaft eingefüllte Boden bei den in die Häuser führenden Leitungen, namentlich den am tiefsten liegenden Hausentwässerungen, so durchlässig im Vergleich mit dem sog. gewachsenen Boden, dass die Richtung des nach den Häusern ziehenden Stromes der Grundluft vor allen Dingen diesen Wegen folgen wird und durch den aspirirenden Einfluss geheizter Räume nur in untergeordneter Weise, allerdings meist in derselben Richtung, beeinflusst wird. Den Einfluss der wechselnden Beschaffenheit des Untergrundes, der durch solche Zufälligkeiten herbeigeführt ist, experimentell zu bestimmen, ist vollständig unmöglich.«

Digitized by Google

Die von Bunte angestellten Versuche sind zwar nicht ganz maassgebend, denn es genügt nicht, nur auf die Thatsache hinzuweisen, dass das in den Erdboden geleitete Leuchtgas die Richtung des erwärmten Raumes nicht eingeschlagen habe, sondern es ist auch zu erörtern, warum das Leuchtgas diese oder jene Richtung einschlug. Doch stehen jedenfalls diese Versuche im Widerspruch mit der Hypothese, zufolge welcher Pettenkofer das Eindringen des Leuchtgases aus dem Erdboden in geheizte Wohnräume zu erklären suchte und die Gefahr, welche die geborstenen Leitungsröhren im Winter für die Menschen in sich bergen, bedeutend herabzusetzen suchen. In Bezug auf die öffentliche Gesundheit erscheint die Gefahr in ganz anderem Lichte, wenn wir mit Bunte annehmen, dass das in dem Erdboden befindliche Leuchtgas in die Wohnräume nur zufällig eindringen kann, als, wenn wir Pettenkofer folgend, daran festhalten, dass das Leuchtgas unbedingt in die Häuser dringen muss, weil sie es aus dem Boden aspiriren. Es ist klar, dass aus dem Standpunkte der Pettenkofer'schen Hypothese die Gefahr des ausgeströmten Leuchtgases unermesslich grösser erscheinen muss, als nach den Versuchen Bunte's. Mir will es scheinen, dass in dieser Erklärung einzig und allein die Ursache liegt, warum die Freunde der Gasbeleuchtungsgesellschaft so energisch die Ansichten Pettenkofer's zu bekämpfen suchten.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass es nicht gerechtfertigt erscheint, wie Bunte gethan hat, eine Waschküche an die Stelle eines von Menschen bewohnten, geheizten Raumes zu setzen; denn letzterer ist in der Regel trocken und Boden und Wände für Luft permeabel, während in einer Waschküche alles nass ist und keine Luft eindringen, mithin auch keine Aspiration stattfinden kann.

Der Versuch der Gastechniker, die Bedeutung der Hypothese von Pettenkofer zu schmälern und gleichzeitig zur Erklärung der Leuchtgasvergiftungen aus dem Erdboden eine andere Hypothese aufzustellen, nach der die Gefahr des so häufigen Ausströmens des Leuchtgases weniger bedeutend erscheinen soll, als es bis jetzt der Fall war, gab dem Herrn Prof. Pettenkofer die Veranlassung, mich mit der Lösung der Frage auf experimentellem Wege zu betrauen wie und in welchen Grenzen die

Digitized by Google

Aspiration der Bodengase oder des in den Boden geleiteten Leuchtgases unter dem Einflusse eines mit dem Erdboden in Verbindung stehenden erwärmten Raumes geschehe.

Bereitwillig nahm ich die Lösung dieser Aufgabe auf mich, da die Frage wegen des schädlichen Einflusses des aus den Gasleitungsröhren in den Erdboden ausströmenden Leuchtgases auf die öffentliche Gesundheit immer mehr und mehr Angst in den Kreisen der Hygienisten und Aerzte hervorzurufen beginnt. So z. B. entwarf der bekannte französische Hygieniker Layet[1]) auf dem im Jahre 1881 in Turin abgehaltenen, internationalen, hygienischen Congress ein düsteres Bild über den schädlichen Einfluss auf die Gesundheit, welchen die Gasbeleuchtung mit sich bringt. Layet meint: »die Gasausströmung im Boden und in den Häusern sei bei aller Vorsicht immer noch eine weit massenhaftere als man ahne, und da nach seinen Untersuchungen der Gehalt des Steinkohlengases an Kohlenoxydgas 8—12% zu betragen pflege, so glaube er sich keiner Uebertreibung schuldig zu machen, wenn er der beständigen Luftvergiftung in den städtischen Wohnungen durch Gasausströmungen einen bedeutenden Antheil an der Entstehung der städtischen Anämie und Kachexie zuschreibe, welche besonders bei den Stammgästen der Clubs, Kaffeehäuser und Theater sich so allgemein äussere.« Infolge dessen warnt Layet besonders bei der Anwendung des Leuchtgases zum Zwecke der Heizung und fordert möglichst gründliche Befreiung des Gases von Kohlenoxydgas. In welchem Maasse diese Ansicht von Layet der wirklichen Lage der Dinge entspricht, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls kann man nicht leugnen, dass Fälle der Vergiftung durch Leuchtgas gegenwärtig mehr und mehr um sich greifen.

Pettenkofer[2]) veröffentlichte einen solchen Fall, wo in Augsburg ein Arzt einen angeblich an Typhus Erkrankten behandelte, der aber in Wirklichkeit durch Leuchtgas allmählich sich vergiftete; der Arzt hätte ihn wahrscheinlich bis zum Tode vom Typhus kurirt, wenn nicht eine kluge Frau, die vermuthlich ein scharfes Geruchsvermögen besass, sich ins Mittel gelegt und somit

1) Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspflege 1881 Bd. 1 S. 145—146.

2) »Nord und Süd.«

den Kranken aus einer drohenden Gefahr gerettet hätte. Uebrigens äussern sich solche Leuchtgasvergiftungen, die oft von den Kranken unbemerkt bleiben, soweit man aus den vorhandenen Mittheilungen schliessen kann, wesentlich durch Kopfschmerzen, welche entweder langdauernd unerträglich sind und der gewöhnlichen Behandlung Trotz bieten [1]), oder bald vorübergehen, und gewöhnlich nur morgens beim Verlassen des Bettes sich kundgeben. Die letzte Art der Krankheit lenkt nur dann die Aufmerksamkeit auf sich, wenn gleichzeitig eine tödliche Leuchtgasvergiftung zu Tage tritt, sonst wird ihr keine Bedeutung beigemessen. Im December 1885 bot sich mir die Gelegenheit dar, das Auftreten solcher Kopfschmerzen hier in München zu beobachten. Den 20. December morgens erkrankten die Bewohner der Kellerräume, des Parterre's und in einigen Fällen des ersten Stockes der Häuser Nr. 29, 31, 32, 34, 54 und 55 in der Preisingstrasse [2]). Läge hier nicht ein tödlicher Ausgang im Hause Nr. 32 vor, so wären alle diese Vergiftungsfälle nur denen bekannt, die sie selbst überstanden haben. Dieser Vergiftungsfall durch Leuchtgas war, soviel mir bekannt ist, in der medicinischen Literatur nicht veröffentlicht worden, weshalb ich ihn etwas näher besprechen will. Der beigelegte Plan (Fig. 1) diene zur Orientirung in den Häusern, in welchen die Vergiftungsfälle stattfanden.

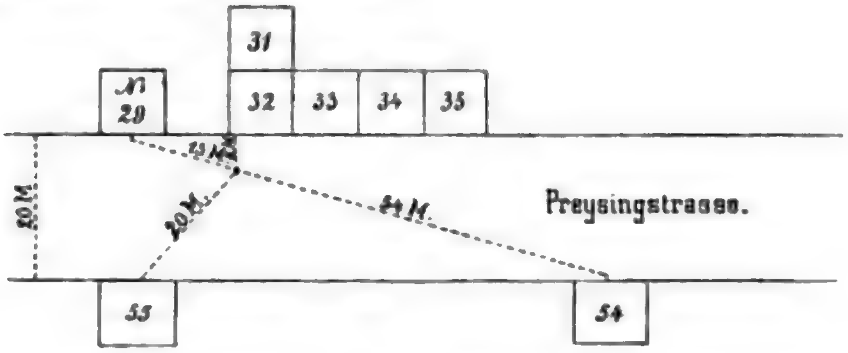


Fig. 1.

Wie aus dem Plane zu entnehmen ist, befinden sich die Häuser, wo die Vergiftungsfälle vorkamen, auf beiden Seiten der Strasse, welche 20 m breit ist. Die Häuser sind nicht gross, zwei-

1) Sedgwick and Ripley Nichols. A Study of the relative poisonous effects of Coal- and Watergas.

2) »Neueste Nachrichten und Münchener Anzeiger« 1885 Nr. 355 u. 356.

Digitized by Google

stöckig. Die Gasleitungsröhre barst direct beim Hause Nr. 32, in der Entfernung von etwa 5—6 m. Im Parterre dieses Hauses wohnte der 52 Jahre alte, ledige Steindrucker, Xaver Eckstein, der am 19. December, etwa um 10 Uhr abends, vollkommen gesund nach Hause kam und am nächsten Tage um 10 Uhr früh ohne Lebenszeichen in seinem Bette gefunden wurde. Das Parterre des Hauses Nr. 29 bewohnte ein Bildhauer, Fried, mit seiner Tochter. Die letztere arbeitete am 19. December bis 11 Uhr abends, als sie plötzlich betäubt vom Stuhle stürzte, sich jedoch erhob und noch das Bett erreichen konnte, wo sie fiel und einschlief. Um 7 Uhr früh erwachte sie mit stark umnebeltem Bewusstsein und begab sich in das Zimmer ihres Vaters, wo sie diesen röchelnd und unruhig fand, stürzte nochmals zu Boden, fand aber trotzdem noch so viel Kraft, um die Thüre aufzumachen und so dem Vater das Leben zu retten. Im Parterre des Hauses Nr. 33 wohnte die Familie Brandmaier bestehend aus den Eheleuten und zwei Töchtern im Alter von 8 und 2 Jahren. Etwa um 2 Uhr nachts erwachte Frau Brandmaier und ward gewahr, dass ihre Kinder, die im anstossenden Zimmer schliefen, Erbrechen hatten. Frau Brandmaier verliess das Bett, stürzte aber sogleich besinnungslos zu Boden. Der Mann öffnete rasch die Fenster und die Thüre und so entging die Familie der Gefahr. Die Bewohner der oberen Stöcke dieser sowie der Häuser Nr. 31, 34 und 55 waren mehr oder weniger betäubt, jedoch nicht in solch hohem Maasse. Im Parterre des Hauses Nr. 54 wurde nur der Geruch des Leuchtgases fühlbar.

Angesichts solcher trauriger Thatsachen wird die oben geschilderte Forderung Layet's und anderer Hygienisten vollkommen gerechtfertigt, und es ist nothwendig, dass die Gastechniker sich die Mühe nicht verdriessen lassen, Mittel und Wege ausfindig zu machen, durch welche der giftigste Bestandtheil des Leuchtgases, das Kohlenoxydgas, aus demselben zu entfernen wäre.

Wie dringend auch diese Forderung erscheinen mag, so kann sie gegenwärtig doch kaum erfüllt werden, da die Gastechniker, ausser jeder Controle der öffentlichen Gesundheitspflege stehend, wegen des Conflictes mit der elektrischen Beleuchtung, auf ganz andere Ziele bedacht sind. Alle strengen gegenwärtig ihre ganze

Kraft an, den Marktpreis des Leuchtgases herabzusetzen. Diese Preisherabsetzung suchte man bis jetzt durch möglichst grosse Verbreitung des Leuchtgases von geringerer Qualität zu erreichen. Auf der Münchener Gasfabrik werden z. B. Saarkohlen gebraucht, welche Gas mit 10 % Kohlenoxyd liefern, wogegen das Leuchtgas, welches aus englischen, westphälischen und anderen deutschen Kohlensorten gewonnen wird, nicht mehr als 5—6 % Kohlenoxyd enthält.

In den letzten Jahren wurde ein Verfahren zur Gewinnung möglichst billigen Leuchtgases vorgeschlagen, welches geeignet wäre, dem Leuchtgase eine sichere Existenz zu verschaffen, wenn nur das bei diesem Verfahren gewonnene Leuchtgas nicht so reich an Kohlenoxyd wäre. Der letzte Umstand wird gewiss die öffentliche Gesundheit vor diesem für sie gefährlichen neuen Gase bewahren. Dieses Verfahren beruht auf der Zersetzung des Wasserdampfes mittels rothglühender Steinkohle, wobei eine nicht leuchtende Mischung von Wasserstoff mit Kohlenoxyd gewonnen wird; fügt man aber sog. schwere Kohlenwasserstoffe hinzu, so bekommt man das Leuchtgas, welches zum Unterschied vom gewöhnlichen Steinkohlengas Wassergas genannt wird. In Amerika findet bereits das Wassergas Verwendung und infolge dessen kamen von dort Nachrichten über Vergiftungsfälle durch dieses Gas [1]. Die Zusammensetzung des in Amerika gebrauchten Wassergases verhält sich zu der Zusammensetzung des gewöhnlichen dort gebrauchten Gases wie folgt:

	Gewöhnliches Gas	Wassergas
Kohlensäure	0,52	0,35
Schwere Kohlenwasserstoffe	6,19	12,48
Sauerstoff	0,25	0,26
Kohlenoxydgas	5,53	27,46
Wasserstoff	46,38	36,37
Grubengas	37,41	20,55
Sticktoff etc.	3,72	2,56
	100,00	100,00.

1) Sedgwick and Ripley Nichols l. c. p. 32.

Durch den reichlichen Gehalt an CO muss das Wassergas viel schädlicher auf die Gesundheit wirken, als das gewöhnliche Steinkohlenleuchtgas. Wirkt schon die Luft mit nur 2 % Leuchtgasgehalt schädlich auf die Gesundheit, um wieviel schädlicher muss sie mit 2 % Wassergasgehalt wirken; im letzteren Falle wird die Luft mehr als 5 ‰ Kohlenoxydgas enthalten und wird deshalb unbedingt tödlich wirken. Trotzdem beginnt das Wassergas wegen seiner Billigkeit zur Beleuchtung der Städte Anwendung zu finden.

Und in solch' einem Widerspruche steht das Gasbeleuchtungsgeschäft zu den gerechten Forderungen der öffentlichen Gesundheitspflege. Bei solcher Sachlage darf man kaum hoffen, dass die Gastechniker freiwillig, ohne von Anderen gezwungen zu sein, die Initiative ergreifen werden, um die Frage zu lösen, wie man für die Gesundheit unschädliches Leuchtgas bereiten soll. Unschädliches, d. h. von CO-Gehalt freies Leuchtgas, könnte vielmehr wohl nur dann gewonnen werden, wenn von Seite der Regierung der Vorschlag erginge, Mittel und Wege zur gänzlichen Entfernung des Kohlenoxyds aus dem Leuchtgase ausfindig zu machen, wobei mit der Lösung der Frage nicht die Gasgesellschaften und in ihrem Solde stehende Gastechniker zu betrauen wären, sondern eine Commission, bestehend aus den ersten Koryphäen der Chemie, ähnlich wie es England im Jahre 1841—1842 that, als es Faraday, Prout[1]) und andere hervorragende Kräfte aufforderte, Mittel zur Entfernung der Beimengungen aus dem Leuchtgase zu schaffen.

Das sind im allgemeinen die Motive, die mich veranlasst haben, bereitwillig der Aufforderung entgegenzukommen, die Bedingungen der Leuchtgasströmung im Boden in der Richtung erwärmter Wohnräume genau zu prüfen.

Der Plan des Versuches, mittels dessen zur Lösung der Frage geschritten werden sollte, wurde mir von Herrn Prof. Pettenkofer vorgelegt und bestand in folgendem: In der Mitte des Hofes des Hygienischen Institutes waren zwei gleichgrosse, nach oben zu sich verengende Cylinder in der Form gewöhnlichen Glasflaschen ähnelnd 20^{cm} tief und 3^{m} von einander entfernt in den

1) Dr. Schilling, Handbuch für Steinkohlengas-Beleuchtung S. 109.

Digitized by Google

Boden eingegraben. Der Rauminhalt jedes Cylinders betrug ausser jenem Theil, der sich im Boden befand, 0,41 ^{cbm}. Der untere Theil jedes Cylinders war mit 4 Rohröffnungen versehen, von welchen die eine für das Einbringen des Thermometers, die zweite für die Luftaspiration und die übrigen zwei für andere sich möglicherweise darbietende Zwecke, bestimmt waren. Durch die obere Oeffnung des Cylinders konnte mittels eines dicken Drahtes eine gewöhnliche Petroleumlampe eingeführt werden, welche während des Experiments brannte. Zwischen den beiden Cylindern, 3 ^{m} von ihnen entfernt, wurde eine eiserne Gasleitungsröhre 1 ^{m} tief in den Boden eingeschlagen, welche zum Einführen des Leuchtgases in den Boden bestimmt war. Der allgemeine Ueberblick der Cylinder und der weiter stattgefundenen Ergänzungen und Umänderungen wird aus dem folgenden Schema (Fig. 2) ersichtlich.

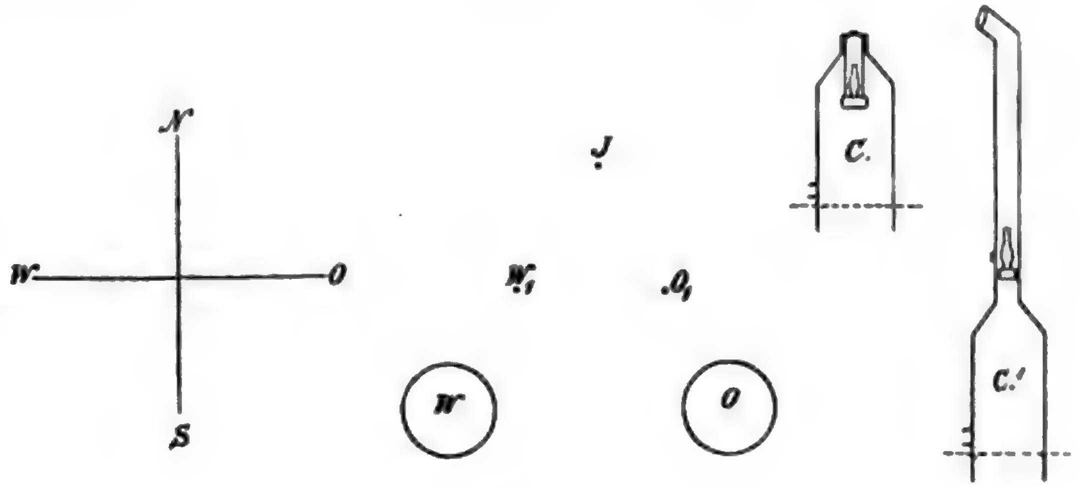


Fig 2.

W und *O* Zinkcylinder, *J* Röhre, durch welche das Leuchtgas in den Boden geleitet wird. W_1 und O_1, $^1/_2$ ^{m} tief in den Boden eingeführte Röhren, die bei den weiteren Umänderungen in den Plan aufgenommen wurden. *C* Cylinder mit in ihm hängender Lampe. C^1 Cylinder mit aufgesetzter $2^1/_2$ ^{m} langer Röhre, in deren Lichtung eine Lampe angebracht ist.

Es wurde vorausgesetzt, dass es bei solcher Construction der Cylinder genügen würde, die in dem Cylinder angebrachte Lampe anzuzünden, um die Leuchtgasströmung in der Richtung des Cylinders hervorzurufen, und dann die Lampe aus einem Cylinder

Digitized by Google

in den andern versetzend, zu beobachten, inwiefern diese Versetzungen der Lampe die Gasströmung beeinflussen. Die ersten Versuche der Bestimmung der Kohlensäure in der Luft der Cylinder bei brennender Lampe bestätigten, dass auch ohne Lampe die Bodenluftströmung möglich sei, wie man es aus der folgenden Tabelle entnehmen kann, wo der CO_2-Gehalt der Luft in beiden Cylindern mit und ohne die Lampe angegeben ist.

	W		O	
	Ohne Lampe	Mit Lampe	Ohne Lampe	Mit Lampe
	0,295	1,970	0,892	2,040
	0,430	2,220	0,293	2,400
	0,506	2,293	0,266	2,200
Mittl. Zahl	0,409	1,994	0,483	2,213.

Auf diese Weise könnte man sich der Meinung hingeben, dass die Cylinder mit brennenden Lampen die Bodenluft aspirirten, was den erhöhten Gehalt an Kohlensäure in denselben zur Folge habe. Da aber die Kohlensäure auch als Product der Verbrennung des Petroleums aufgefasst werden konnte, so ist es klar, dass die Annahme über die Aspiration der Bodenluft in den Cylindern durch diese Experimente nicht als bewiesen gelten konnte.

Um die Entstehung der Kohlensäure in den Cylindern zu erklären, wurde bei allen weiteren Versuchen der Kohlensäurebestimmung durch die obere Oeffnung des Cylinders, wo die Lampe brannte, ein schwacher Schwefelwasserstrom geleitet; im Cylinder selbst hing ein Draht bis zur Erdoberfläche herab, an welchem in kurzen Distanzen kleine Papierstreifen in essigsaurem Blei getränkt, befestigt waren. Wenn nun das Schwefelwasserstoffgas, dessen Strom genau gegen die Oeffnung des Lampencylinders gerichtet ist, sich nicht senkt, was man aus dem Nichtdunkelwerden des Bleipapiers schliessen kann, so wird das offenbar als Beweis dienen, dass die Entstehung der Kohlensäure in den Cylindern von der aspirirten Bodenluft herrührt. Bei dem folgenden Versuche der CO_2-Bestimmung aber erschienen alle Papierstreifen verdunkelt. Daraus folgt, dass die Vermehrung der

Digitized by Google

Kohlensäure in der Luft des Cylinders nicht allein durch die Aspiration der Bodenluft bedingt war, sondern auch dadurch, dass die bei der Verbrennung des Petroleums entstandene Kohlensäure aus dem Cylinder nicht vollständig entwich, sondern theilweise zu Boden sank.

Um einen Strom zu erzielen, welcher die Kohlensäure nach oben befördert, und zugleich die Ueberzeugung zu gewinnen, dass der Cylinder die Bodenluft aspirirt, wurde auf das obere verjüngte Ende des Cylinders eine ½ m lange Zinkröhre, deren Lichtung dem Umfange der Oeffnung entsprach, aufgesetzt. Jedoch blieb diese Einrichtung auf den Strom ohne irgend einen Einfluss. Nachher wurde die Lampe in die Röhrenlichtung, dort wo sie sich zu verjüngen beginnt, angebracht (s. d. Schema). Bei dieser Ortsveränderung begann die Lampe bedeutend schwächer zu brennen, schied viel Russ ab, aber der Schwefelwasserstrom senkte sich nicht mehr bis zu der Oberfläche des Erdbodens. Das Differentialmanometer von Recknagel, welches mit einer der Cylinderöffnungen in Verbindung stand, zeigte im Cylinder eine Luftverdünnung von 4 mm Differenz. Das Manometer war so gerichtet, dass 1 mm seiner Theilung = 0,02 mm der Wassersäule; d. h. die im Cylinder durch die Lampe herbeigeführte Luftverdünnung gleich 0,08 mm Wassersäule war. Während des Brennens der Lampe im Cylinder mit und ohne die aufgesetzte Röhre zeigte das Manometer von Recknagel keinen Unterschied.

Im Verlaufe der weiteren Versuche wurde die Röhre um ½ m verlängert, und obwohl die Lampe sehr schwach brannte, konnte dennoch der Schwefelwasserstoffstrom die Erdoberfläche nicht mehr erreichen. Es ist klar, dass der von der Lampe hervorgerufene Strom, wie man es auch erwarten konnte, mit der Grössenzunahme der Röhre ebenfalls an Intensität zunahm.

Zuerst stieg der Schwefelwasserstoffstrom bei der Röhrenhöhe von 2 ½ m nach oben, ohne eine Wendung nach unten zu machen, da sämmtliche Papierstreifen ungeschwärzt blieben. Bei dieser Höhe hörte die Lampe auf Russ abzuscheiden und brannte ganz hell. Die Druckdifferenz, welche das Manometer von Recknagel bei vollständiger Windstille zeigte, betrug 20—25 mm oder 0,4—0,5 mm

Digitized by Google

der Wassersäule. Bei Wind mittlerer Kraft erreichte diese Differenz 40—50 mm oder 0,8—1,0 mm der Wassersäule. Ungeachtet dieser Druckdifferenz war die Geschwindigkeit des Luftstromes aus der oberen Oeffnung dermaassen klein, dass es unmöglich war, sie sogar mit dem sehr empfindlichen Anemometer von Recknagel zu bestimmen. Nur bei 50 mm = 1 mm der Wassersäule Druckdifferenz begann das Anemometer, welches im Centrum der oberen Röhrenöffnung angebracht war, sich zu bewegen, indem es in diesem Punkte eine Geschwindigkeit von 0,22 m pro Secunde zeigte. Bei den Messungen der peripheren Theile der Röhre mit dem Anemometer war nicht die geringste Luftströmung wahrzunehmen.

Die Lampe konnte in die Röhrenlichtung durch die untere mit einer Klappe versehene Oeffnung, in welcher ein kleines Fenster zum Beobachten eingekittet war, angebracht werden. Alle Ritzen sowohl zwischen der Klappe und der Röhre, als auch zwischen dem unteren Röhrenende und dem Cylinder, waren hermetisch verkittet, so dass die Luft zur Lampe, oder was dasselbe ist, in den Cylinder nur aus dem Erdboden eindringen konnte.

Der auf diese Art eingerichtete Cylinder rief beim Brennen der Lampe einen ziemlich starken Strom der Kohlensäure aus dem Boden hervor, wie es die folgenden Versuche der Bestimmung der Kohlensäure in der Luft des Cylinders W zeigen.

Es war gefunden:

	CO_2-Quantität	Druckdifferenz nach dem Manometer		
am 30. Nov.	1,240 ‰	25—35 mm	= 0,5—0,7 mm	Wassersäule
„ 2. Dec.	0,925	20	= 0,4—0,7	„
„ 3. Dec.	1,008	20—40	= 0,4—0,8	„

Wie aus der Tabelle ersichtlich, bedingte das Brennen der Lampe eine Luftverdünnung im Cylinder von 0,4—0,8 mm oder durchschnittlich 0,6 mm Wassersäule und demzufolge strömte die Bodenluft in diesen Cylinder.

Jetzt tauchte folgende Frage auf. Der auf diese Weise hergerichtete Cylinder saugt infolge der Luftverdünnung bei brennender Lampe die Erdbodenluft an, wird aber die Luft in unseren Häusern

Digitized by Google

auch in solchem Maasse verdünnt? Erscheinen nicht etwa die Bedingungen der Bodenluftaspiraration in dem so eingerichteten Cylinder als ganz andere im Vergleich zu denen der vorausgesetzten Aspiration, welche im Winter durch die geheizten Wohnräume hervorgerufen wird? Es ist zu bemerken, dass bis jetzt sehr wenig Beobachtungen vorliegen in Bezug auf die Druckdifferenz der äusseren Luft und derjenigen der Wohnräume; jedenfalls kann man auf Grund vorhandener Beobachtungen mit Sicherheit behaupten, dass die Druckdifferenz, hervorgerufen durch geheizte Wohnräume im Winter, viel grösser ist, als diejenige, die beim Brennen der Lampe im Cylinder erzeugt ward.

Dr. Renk[1]) fand die Druckdifferenz der Luft im nichtgeheizten Kellerraum des hygienischen Institutes und der Bodenluft = 20 mm oder 0,4 mm Wassersäule. Wäre der Kellerraum beheizt, so wäre die Druckdifferenz viel grösser.

Nach den beschriebenen vorausgegangenen Experimenten, durch welche die Ueberzeugung gewonnen war, dass der Cylinder aspirirend auf die Bodenluft wirkt, wurde zu den Versuchen der Leitung des Leuchtgases in den Boden geschritten; die Richtung des Gases im Boden sollte zuerst auf dem Wege der qualitativen Reaction mittels Palladiumchlorür bestimmt werden und dann auf dem Wege der quantitativen Reaction nach den Angaben von Welitschkowsky. Sowohl die qualitative als auch die quantitative Bestimmung mittels Palladiumchlorür geschah auf folgende Weise. Durch eine untere Oeffnung des Cylinders ging bis zur Mitte desselben eine Glasröhre, welche mittels eines Kautschukschlauchs mit zwei Kugelapparaten, die mit Palladiumchlorürlösung gefüllt waren, in Verbindung stand. Diese Kugelapparate standen ihrerseits durch einen Kautschukschlauch mit einem gewöhnlichen Aspirator in Verbindung Auf diese Weise strömte die aus dem Cylinder aspirirte Luft durch die Palladiumchlorürlösung, welche von dem Leuchtgase, falls dieses in der Luft enthalten ist, zerlegt wird, wobei der entstandene schwarze Niederschlag des metallischen Palladiums die Flüssigkeit dunkel färbt.

---

1) Dr. J. Renk, Gesundheits-Ingenieur 1886 Nr. 1.

Die qualitative Reaction des Leuchtgases mittels Palladiumchlorür gehört zu den allerempfindlichsten. Dr. Bunte[1]) fand, dass das Münchener Leuchtgas mittels dieser Reaction sicher nachgewiesen werden kann.

a) Die Quantität von 0,5 % (= 0,05 % CO) beim Schütteln in einer Bürette oder einem geschlossenen Glase (100 ccm Luft und 15 ccm Palladiumchlorürlösung, 1 g auf 1 l Wasser); dabei merkt man schon in 10 Minuten das Dunkelwerden;

b) die Quantität von 0,125 % — 0,25 %, beim Schütteln von 10 l Luft mit 15 ccm $PdCl_2$-Lösung. Die Reaction mittels Palladium, d. h. sein Dunkelwerden bei solcher Verdünnung geht viel langsamer vor sich, etwa 30—60 Minuten;

c) beim Durchströmen der Palladiumlösung mit der Geschwindigkeit 50 l per Stunde wird 0,05 % des Leuchtgases in der Luft angezeigt;

d) dieselbe Quantität von Leuchtgas lässt sich bestimmen beim Passiren der Luft durch eine mit Palladiumchlorür getränkte, aus Papier gemachte Rolle. Dabei entsteht aber die Reaction nicht eher als in 2 Stunden, wahrscheinlich deshalb, weil das über das Papier getriebene Gas mit ihm in wenig Berührung kommt.

Die quantitative Bestimmung des Leuchtgases wurde so ausgeführt, wie sie Welitschkowsky beschrieben hat.

Beim ersten Versuche (am 4. Dec.) der Leitung des Leuchtgases erschien in 40 Minuten nach dem Anfange des Versuches und nachdem 197 l Leuchtgas in den Boden eingeführt waren, eine sehr lebhafte Reaction mittels Palladiumchlorür auf die Luft des Cylinders W, in welchem die Lampe brannte, die eine Druckdifferenz = 22 Theilstrichen des Manometers hervorrief. Im Cylinder O (ohne Lampe) war während einer Dauer von 6 Stunden 8 Minuten keine Reaction mittels Palladium bemerkbar, trotzdem dass aus demselben 8141 l Luft aspirirt wurde.

1) Bunte a. a. O.

Im folgenden Versuche (5. Dec.) wurde die Lampe mit der Röhre auf den Cylinder O übertragen, während der Cylinder W frei blieb.

Das Resultat dieses Versuches war ein ganz anderes. Eine geringe Reaction trat erst 5 Stunden 15 Minuten nach dem Beginne des Versuches ein und das schwache Dunkelwerden nahm bis zum Ende des Versuches nicht zu, trotzdem die Lampe vorzüglich brannte und eine Luftverdünnung von 30—50 Theilstrichen des Manometers hervorrief. Im Cylinder W war keine Spur der Reaction zu bemerken. Da an diesem Tage ein starker Wind herrschte, so konnte man annehmen, dass dieser Wind, welcher eine erhöhte Ventilation des Bodens bedingte, das Einbringen des Leuchtgases in den Cylinder O verhinderte. Auf Grund dieser Annahme wurde der Versuch mit diesem Cylinder am 7. Dec., als der Wind sehr schwach war, wiederholt. In diesem Versuche brannte die Lampe ebenso gut, wie in dem vorigen. Die Menge des in den Boden eingeführten Leuchtgases belief sich auf 1,119$^{\mathrm{cbm}}$. Und trotz dieser erhöhten Menge des Leuchtgases war in den ersten drei Stunden keine Spur von einer Reaction in der Luft des Cylinders O bemerkbar. Um zu erfahren, wohin das in den Boden eingeführte Leuchtgas strömt, waren drei neue Röhren $^{1}/_{2}$$^{\mathrm{m}}$ tief in den Boden gesenkt. Zwei derselben W_1 und O_1 in der Mitte zwischen den Cylindern und der Röhre, durch welche man das Leuchtgas in den Boden leitete. Die dritte Röhre in der Richtung nach N von der Centralröhre, 1$^{1}/_{2}$$^{\mathrm{m}}$ von ihr entfernt. Bei der Luftaspiration aus den neu eingesenkten Röhren stellte sich heraus, dass die durch die Röhre O_1 aspirirte Luft eine grosse Menge von Leuchtgas enthielt. 20 Minuten nach dem Beginne der Durchströmung durch diese Röhre bot das Palladiumchlorür in allen Kugelapparaten eine solche intensive Verdunkelung dar, dass die Palladiumlösung gewechselt werden musste. Eine halbe Stunde später verdunkelte sich auch diese frische Lösung vollständig. Das Vorhandensein des Leuchtgases im Cylinder O selbst konnte erst sechs Stunden nach dem Beginne des Versuches und 1$^{1}/_{2}$ Stunden nach dem Schluss der Einführung des Leuchtgases in den Boden constatirt werden. Im Cylinder W

der Röhre W_1 und der Röhre N wurde während der ganzen Versuchszeit keine Spur der Reaction auf Leuchtgas bemerkt Nachher wurde der Versuch mit dem Cylinder O wiederholt, aber die Erscheinungen blieben dieselben.

Die folgenden drei Versuche waren mit dem Cylinder W angestellt, wobei die Luft nur aus den Röhren W_1 und O_1 aspirirt wurde.

Da die Temperatur während dieser Versuche ziemlich niedrig war, so waren die Aspiration und die Kugelapparate, damit das Wasser in denselben nicht friere, in der Waschküche aufgestellt, wobei die Aspiratoren mittels Kautschukschläuchen mit den Röhren W_1 und O_1 in Verbindung standen.

In diesen drei Versuchen zeigte sich die Reaction auf Leuchtgas nur in der Röhre W_1, dagegen wurde die Reaction auf Palladium in der Röhre O_1, wo in den vorigen Versuchen so viel Leuchtgas vorhanden war, nicht wahrnehmbar. Die letztere Beobachtung beweist, wie unhaltbar Wagner's Ansicht sei, dass man die Bedingungen der wirklichen Aspiration auf Grund der künstlichen nicht studiren kann.

Trotz der Aspiration mittels eines Aspirators war in der Röhre O_1, welche nur $1\frac{1}{2}^{m}$ von der Centralröhre entfernt war und durch welche das Leuchtgas eingeführt wurde, keine Spur der Reaction auf Palladium wahrzunehmen, was um so beachtenswerther ist, als die Lampe aus dem Cylinder O in den Cylinder W übertragen ward.

Das Resultat dieser vorausgegangenen sechs Experimente ist in der folgenden Tabelle angegeben, welche zeigt: die Temperatur der äusseren Atmosphäre, die Temperatur des Bodens in der Tiefe eines Meters, die Quantität des in den Boden eingeführten Leuchtgases, den Cylinder, in welchem die Lampe während des Versuches brannte, die Zeit, innerhalb welcher die Reaction auf Palladium sowohl im Cylinder, wie auch in den Zwischenröhren W_1 und O_1 auftrat und die Druckdifferenz zwischen der äusseren Luft und derjenigen des Cylinders, welche mit Recknagel's Differential-Manometer bestimmt wurde.

Digitized by Google

Datum	Temperatur der äusseren Luft nach C.	Temperatur des Bodens 1 m tief nach C.	Menge des in den Boden eingeführten Leuchtgases in Liter	Die Lampe brannte		Zeit, innerhalb welcher nach dem Beginne des Versuches die Reaction auftrat				Druckdifferenz nach d. Manometer Recknagel in mm
Dec.				Cylinder *W*	Cylinder *O*	im Cylinder *W*	in der Röhre W_1	im Cylinder *O*	in der Röhre O_1	
4	+ 0,6	+ 7,4	263,0	Lampe	–	40 Min.	–	keine React.	–	20
5	+ 3,4	+ 7,2	405,2	—	Lampe	keine React.	– –	5 Std. 15 Min	—	30 – 50
7	+ 2,6	+ 6,8	1118,9	—	Lampe	keine React.	– –	6 Std. – Min.	—	20 – 25
9	— 4,0	+ 6,5	892,3	—	Lampe	keine React.	keine React.	4 Std 15 Min	1 Std. 28 Min	25
10	— 4,5	+ 6,3	734,9	Lampe	– –	2 Std. 37 Min.	1 Stunde	Reaction	keine	20
11	— 7,0	+ 6,1	364,3	Lampe	–	—	1 Std. 37 Min.	Reaction	keine	15
14	— 1,8	+ 5,8	804,4	Lampe	– –	—	1 Std. 35 Min.	Reaction	keine	12

Diese Versuche bekunden, dass der Cylinder mit der brennenden Lampe zweifellos auf das in den Boden geleitete Leuchtgas in der Entfernung von 3 m aspirirend wirkte. Der Strom der letzteren wurde bald in diese, bald in jene Richtung abgelenkt, je nach dem Cylinder, in welchem die Lampe brannte. Hierbei ist zu bemerken, dass diese totale Ablenkung des Leuchtgasstromes, welche in den oben angeführten Versuchen zur Beobachtung kamen, wahrscheinlich deshalb geschah, weil die Menge des im Boden befindlichen Gases unbedeutend war und jedenfalls nicht der von der Gasuhr abgemessenen Menge entsprach. In den Versuchen vom 11. und 14. December gewann ich die vollste Ueberzeugung, dass das Gas nicht nur durch die Poren des Bodens aus demselben entwich, sondern sich in der Nähe der Röhre, durch welche es eingeführt wurde, einen mehr geraden und zweifellos viel umfangreicheren Weg bahnte, als durch die Poren, um an die Oberfläche des Bodens zu gelangen. Im Versuche vom 11. December nämlich veranlasste mich der Geruch des Leuchtgases, welcher in der Nähe der Röhre wahrzunehmen war, die Ursache seines Auftretens ausfindig zu machen. Dieselbe war mittels einer brennenden Lunte, die ich an der Oberfläche des Bodens nach allen Richtungen von der Röhre aus herumführte, leicht zu entdecken. Es stellte sich heraus, dass die Luft auf der Oberfläche des Bodens in vielen Punkten Feuer fing und als klare, für das Auge leicht wahrnehmbare Flamme brannte, und das geschah, was bemerkenswerth ist, an vielen Punkten

Digitized by Google

sogar auf der Oberfläche des Schnees. Als an diesen Punkten, wo das Leuchtgas sich entzündete, der Boden gestampft worden war, entzündete sich das Gas an anderen Stellen. Jedenfalls beschränkte das Stampfen das Ausströmen des Gases auf diesem geraden Wege in auffallender Weise und hatte zur Folge, dass es in allen weiteren Versuchen als unerlässlich galt, zuerst die Entzündbarkeit des Leuchtgases sowohl in der Nähe der Röhre als auch in anderen Richtungen zu prüfen, ein Fall, der übrigens in allen weiteren Versuchen nicht eintrat. Die Hindernisse, welche dem Ausströmen des Gases aus dem Boden im Wege standen, blieben nicht ohne Einfluss auf das Resultat der Experimente: vom 17. December an (der erste Versuch, wo das Gas auf der Oberfläche des Bodens sich nicht entzündete, begann nämlich die Reaction auf Leuchtgas, obzwar bedeutend später und bedeutend schwächer auch in der Zwischenröhre, welche in der Richtung zum Cylinder ohne Lampe sich befand, aufzutreten.

In der obigen Tabelle ist auch die Verminderung der Druckdifferenz zwischen der äusseren Atmosphäre und der Luft des Cylinders, welche das Manometer Recknagel's zeigt, zu beachten. Diese Erscheinung wird weiter unten noch zur Sprache kommen; hier genügt es, darauf aufmerksam zu machen, dass die Verminderung des Drucks Hand in Hand mit dem schlechten Brennen der Lampe und der Abnahme der äusseren Temperatur ging.

Datum	Temperatur der äusseren Luft	Temperatur des Bodens 1m tief	Die Menge des in den Boden eingeführten Leuchtgases	Die Lampe brannte		Quantität des Leuchtgases pro mille, welche in der Luft der Cylinder und der Röhren W_1 O_1 gefunden war				Druckdifferenz nach dem Manometer Recknagel
Dec.				Cylinder *W*	Cylinder *O*	Röhre W_1	Cylinder *W*	Röhre O_1	Cylinder *O*	
			l							mm
17.	+ 2,0	+ 5,4	665,0	Lampe	—	5,23	0,72	1,59	00	25
22.	— 4,5	+ 4,8	792,6	—	Lampe	0,977	—	12,45	—	17

In den folgenden zwei Versuchen wurden ausser der qualitativen Reaction auf Leuchtgas auch seine quantitative Bestimmung nach Welitschkowky's Verfahren ausgeführt, wobei im Versuche vom 17. December die Bestimmung in der Luft der Cylinder

Digitized by Google

und der Zwischenröhren, im Versuche vom 22. December dagegen nur in den Röhren allein vorgenommen wurde. Die Resultate der Experimente sind aus vorstehender Tabelle zu entnehmen.

Die Quantität des Leuchtgases, welche in diesen Versuchen gefunden wurde, ist nicht verschieden von der Quantität, die Welitschkowsky in der Entfernung eines Meters von der Röhre gefunden hat, durch welche das Gas in den Boden geleitet war. Wie man aus der Tabelle sieht, wurde das Leuchtgas in der Röhre O_1 beim Versuche vom 22. December in viel grösserer Menge gefunden, als im Versuche vom 17. December in der Röhre W_1, trotzdem, dass der Cylinder O in diesem Versuche weniger stark aspirirte, als der Cylinder W im vorhergehenden. Diese Erscheinung war, wie die folgenden Versuche zeigten, in der Röhre O_1 beständig zu beobachten, wo wenigstens bei den Versuchen im Winter stets mehr Leuchtgas nachgewiesen wurde, als in der Röhre W_1, nichtsdestoweniger konnte man diese Erscheinung auch auf den Umstand zurückführen, dass die Bodenluft im Versuche vom 22. December die Palladiumchlorürlösung passirte, welche sich nicht, wie in den vorigen Versuchen in zwei, sondern in vier Kugelapparaten befand. Diese Vermehrung der Kugelapparate wurde zufolge nachstehender Ueberlegung vorgenommen. Ich machte die Beobachtung, dass mit dem Eintreten einer niedrigen Temperatur die Verdunkelung der Palladiumchlorürlösung nicht auf die gleiche Weise vor sich ging, wie es in den Versuchen bei hoher Temperatur der Fall war. Im letzteren Falle verlief der Verdunkelungsprocess folgendermaassen: Zuerst wurde die Lösung im Kügelchen dunkel, mit welchem die aspirirte Luft am allerersten in Berührung kam, nachher verdunkelte sich die Lösung im folgenden Kügelchen u. s. w. In den Versuchen bei niedriger Temperatur der äusseren Luft (nämlich bei der Temperatur $+1^{\circ}$ und 0°) trat dagegen die Verdunkelung fast gleichzeitig in mehreren Kügelchen ein, was mich zu der Annahme führte, dass die Palladiumchlorürlösung bei niedriger Temperatur viel schwächer von dem durchströmenden Leuchtgas reducirt wird, als bei hoher. Auf Grund dieser Annahme waren im Versuche vom 22. December statt zwei Kugelapparaten mit Palladium-

lösung vier derselben aufgestellt. Aber auch diese Vermehrung brachte wenig Nutzen. Im Versuche vom 22. December schwankte die Temperatur der Waschküche, wo die Kugelapparate standen, zwischen 0° und + 1°, was wahrscheinlich zur Folge hatte, dass die Reaction fast gleichzeitig in allen Kügelchen auftrat. Obwohl in diesem Versuche mehr Leuchtgas in der Bodenluft vorgefunden wurde, als in dem vorigen, ist es doch nicht zu bezweifeln, dass im Versuche vom 22. December nicht alles Palladiumchlorür reducirt ward, welches bei höherer Temperatur offenbar reducirt werden konnte. — Dieser Einfluss der Temperatur auf die Reaction des Palladiumchlorürs und des Leuchtgases, sowie die minimalen Quantitäten des letzteren, welche ich so nahe von der Einführungsstelle des Leuchtgases in den Boden fand — Quantitäten, die mit der Möglichkeit einer Vergiftung durch Leuchtgas aus dem Boden in gänzlichem Widerspruche standen — veranlassten mich, die Methode von Welitschkowsky zu verlassen, und eine andere, mehr zuverlässige zur quantitativen Bestimmung dieses Gases anzuwenden. Ehe ich jedoch diese Methode der quantitativen Bestimmung des Leuchtgases mittels Palladiumchlorür gänzlich verliess, bemühte ich mich, die Mängel derselben zu ergründen. Da das erste, was mich veranlasste diese Methode aufzugeben, der Einfluss der Temperatur auf die Reaction des Palladiumchlorürs und des Leuchtgases war, so stellte ich mir zuerst die Aufgabe, zu erklären, wie sich dieser Einfluss äussert. Zu diesem Zwecke wurden folgende Experimente angestellt.

1. Mittels einer gasometrischen Bürette von Hempel wurden 2 ccm Leuchtgas abgemessen und 100 ccm Luft hinzugefügt. Diese Mischung passirte ganz langsam eine Palladiumchlorürlösung in dem Kugelapparate, welcher in Wasser von verschiedener Temperatur stand, und nachdem ich den Beginn der Reaction, d. h. das Dunkelwerden der Lösung, beobachtet hatte, fand ich, dass dieselbe auftrat:

bei	0°	nach	dem	Passiren	von	70 ccm Gasmischung
„	5	„	„	„	„	45 „
„	15	„	„	„	„	11 „
„	25	„	„	„	„	6 „

bei 35°	nach	dem	Passiren	von	3,5 ccm	Gasmischung
„ 40	„	„	„	„	3,0	„
„ 50	„	„	„	„	3,0	„

Zur Erläuterung dieses Versuches ist Folgendes zu bemerken: Bei 0° und sogar bei 5° fiel das Palladium in der Form sehr kleiner Theilchen, so dass das Dunkelwerden der Lösung äusserst langsam vor sich ging. Die Flüssigkeit im Kugelapparat bei 0° begann beim Passiren von 50—60 ccm sich zu verdunkeln, nahm dagegen beim Passiren von 80—90 ccm unbestreitbar eine ganz andere Farbe an. Dem entsprechend wurde in der Tabelle die mittlere Zahl 70 ccm angegeben. Von 20° an fiel das Palladium in Gestalt von ziemlich grossen, für das Auge wohl wahrnehmbaren Theilchen.

2. Um den Einfluss der Temperatur auf die Quantität des gefallenen Palladium zu ergründen, wurde folgendes Experiment angestellt. Zu 5 ccm (bei 0° und 760 mm = 4,2 ccm) Leuchtgas wurden 100 ccm Luft hinzugeführt, worauf diese Mischung gerade so wie im vorigen Versuche langsam — in nicht weniger als einer halben Stunde — eine genau abgemessene Quantität titrirter Palladiumchlorürlösung (0,474 g Pd. pro Liter) passirte. Danach wurde die Quantität des reducirten Palladiums festgestellt. Die folgende Tabelle zeigt die Höhe dieser Quantität bei verschiedener Temperatur.

Bei 0°	0,285 mg	bei 5°	1,043 mg
„ 1	0,570	„ 10	1,659
„ 2	0,666	„ 20	1,781
„ 3	0,948	„ 30	1,896
„ 4	0,948	„ 40	1,996

3. Da aus den Bestandtheilen des Leuchtgases das Kohlenoxyd, Aethylen, Grubengas und der Wasserstoff auf das Palladiumchlorür reducirend wirken, wie es Bötcher im Jahre 1858 zeigte und Schneider[1]) in der jüngsten Zeit bestätigte, so versuchte ich zu bestimmen, in welchem Verhältnisse jeder dieser Bestandtheile zum Palladiumchlorür steht. — Unter den genannten Be-

1) Repertorium der analytischen Chemie 1881 S. 54.

standtheilen wirkt, wie zu erwarten war, das Kohlenoxydgas auf das Palladiumchlorür am energischsten. Im folgenden Versuche, welcher gerade so ausgeführt war, wie der vorige, passirte das Palladiumchlorür eine Luftmischung, welche so viel Kohlenoxyd enthielt, als beim vorigen Versuche in 5 ccm Leuchtgas enthalten war, nämlich bei 0 ° und 760 mm Atmosphärendruck 0,425 ccm CO auf 100 ccm Luft. Die Quantität des reducirten Palladiums war bei den verschiedenen Temperaturen etwas geringer, jedoch sehr nahe der Quantität des vorigen Versuches. Und zwar: 100 ccm Luft und 0,425 % Kohlenoxydgas reducirten vom Palladiumchlorür

bei	1 °	0,570 mg	bei	10 °	1,055 mg	bei	30 °	1,787 mg
„	5	0,853	„	20	1,469	„	40	2,038

Das Kohlenoxydgas wurde zu diesem Versuche aus Oxalsäure und concentrirter Schwefelsäure gewonnen, wobei die Mischung der Gase CO und CO_2, um das letztere auszuscheiden, eine Aetznatronlösung passirte. Der Gehalt des Kohlenoxyds in jenem Theile des Gases, welches zum Versuche diente, wurde durch Absorption mit Kupferchlorür in der Pipette von Hempel bestimmt. Weniger energisch als vom Kohlenoxyd wird das Palladiumchlorür von Aethylen reducirt. Eine Mischung von 100 ccm Luft und 1 ccm (bei 0 ° und 760 mm) Aethylen reducirte vom Palladiumchlorür

bei	1 °	0,231 mg	bei	20 °	1,102 mg	bei	40 °	1,261 mg

Das Aethylen wurde durch das Erwärmen von starkem Spiritus mit 3 Theilen Schwefelsäure gewonnen.

Da das Gas nur im Anfange der Reaction ganz rein gewonnen [1]), im weiteren Verlaufe aber durch Kohlenoxyd und Sumpfgas verunreinigt wird, so wurde zu diesem Versuche nur jener Theil des Gases verwendet, welcher im Anfange gewonnen war. Dieser Theil des Gases enthielt 50,95 % Aethylen und keine Spur von Kohlenoxydgas.

Noch weniger energisch wirkt das Sumpfgas auf die Zersetzung des Palladiumchlorürs. Das letztere war durch Erwärmen

1) Ausführliches Lehrbuch der Chemie von Roscoe und Schorlemmer Bd. 3 S. 647.

von essigsaurem Natron mit vier Theilen Natronkalk in einer feuerfesten an einem Ende verlötheten Glasröhre gewonnen. Das gewonnene Gas enthielt 7% Wasserstoff, von welchem es durch Passiren einer Röhre mit Palladium-Asbest nach Winkler's Angaben, befreit war (nach Kolbe gewinnt man bei dieser Reaction Gas mit 8% Wasserstoff). Um eine wahrnehmbare Reaction des Grubengases auf Palladiumchlorür zu erzielen, wurde eine Luft, die 8—10% Grubengas enthielt, genommen. 100 ccm Luft, welche 8,83 ccm Grubengas enthielt (bei 0° und 760 mm) reducirten vom Palladiumchlorür

bei	1°	0,618 mg	oder 1 cm	Grubengas	reducirte	0,070 mg
„	20	0,948	„ 1	„	„	0,107.

Am geringsten wird das Palladium vom Wasserstoff reducirt; 1 ccm desselben reducirt vom Palladium bei 20° nur 0,066 mg und das geschieht nur unter der Bedingung, dass in der Luft eine bedeutende Menge von Wasserstoff vorhanden ist.

In allen diesen Versuchen ist ausser der Temperatur, bei welcher die Reaction stattfindet, auch die Geschwindigkeit, mit der das eine oder das andere Gas die Palladiumlösung passirt, ins Auge zu fassen. Je langsamer dieses Passiren vor sich geht, desto mehr Palladium wird reducirt. 100 ccm Luft mit 10 ccm Wasserstoff gemischt geben z. B. beim Passiren der Palladiumchlorürlösung während 10 Minuten keinerlei Reaction, wirkt aber diese Mischung von Luft und Wasserstoff auf das Palladium im Verlaufe einer halben Stunde ein, so fällt das Palladium in der oben angegebenen Menge. Dasselbe gilt auch für andere Gase, die das Palladiumchlorür reduciren.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass diese oder jene Art der Reaction zwischen Leuchtgas und Palladiumchlorür, oder besser gesagt, der höhere oder geringere Grad der Energie, mit welcher diese Reaction vor sich geht, von dem Zusammentreffen mehrerer Bedingungen abhängt, von denen die wichtigsten sind: die Temperatur, bei welcher die Reaction geschieht und das möglichst langsame Passiren des Gases durch die Palladiumchlorürlösung.

Bei Berücksichtigung dieser Bedingungen, dass man nämlich die Reaction bei 40° Temperatur vollbringt, und das Gas mit der Geschwindigkeit 100 ccm in einer halben Stunde passiren lässt, könnte man offenbar das Palladiumchlorür für die quantitative Bestimmung des Leuchtgases benützen, nichts destoweniger bin ich der Meinung, dass es viel zweckmässiger wäre, irgend eine andere, in der Wissenschaft adoptirte, mehr oder weniger zuverlässige Methode anzuwenden, um wenigstens solche Resultate zu bekommen, die vom methodologischen Standpunkte aus nicht bestritten werden könnten.

Von den vielen Methoden, die zur quantitativen Analyse der Gase vorgeschlagen wurden, fand ich für gut der gasometrischen Methode von Hempel[1]) den Vorzug zu geben, da diese, wenn auch nur zur technischen Analyse bestimmt, Genauigkeit mit rascher Ausführung der Analyse vereinigt und besonders in denjenigen wissenschaftlichen Forschungen sich sehr gut eignet, wo die Analyse des Leuchtgases und auch anderer Gasmischungen vorzunehmen ist. Folgende vergleichende Zahlen der von Hempel gemachten Analysen des Dresdener Leuchtgases, sowohl nach seiner neuen, als auch nach der genauen Bunsen'schen Methode über Quecksilber liefern eine klare Vorstellung über die Genauigkeit dieser Methode.

Die Analyse des Dresdener Leuchtgases.

	Nach der Methode von Hempel	Nach der genauen Methode über Hg
Kohlensäure	1,5 %	1,5 %
Schwerer Kohlenwasserstoff	2,9	3
Sauerstoff	1,6	1,4
Kohlenoxyd	8,1	8,0
Grubengas	32,6	33,4
Wasserstoff	48,9	48,7
Stickstoff	4,0	4,0
	100,0	100,0

1) Dr. Walther Hempel, Neue Methoden zur Analyse der Gase. 1880.

Die Analyse des Leuchtgases nach der Methode Hempel's ist äusserst einfach und besteht in Folgendem. Das zu prüfende Leuchtgas wird durch die sog. Gasbürette abgemessen (gewöhnlich 100 ccm) und in die Gaspipetten mit Absorptionsflüssigkeiten gefüllte Apparate übergeführt, wo die Absorption einzelner Bestandtheile des Gases stattfindet. Nach der Absorption in den Pipetten kommt das Gas in die Bürette zurück, und nach Ablauf einer gewissen Zeit (5 Minuten) wird hier das Gasvolumen festgestellt, wobei nach der Abnahme des Volumens der Schluss über die Quantität des einen oder andern Gasbestandtheiles in Procenten gezogen wird, wenn zur Analyse genau 100 ccm des zu prüfenden Leuchtgases genommen wurden. Nachher wird das Gas aus der Bürette in eine andere Pipette gebracht, um einen anderen Bestandtheil des Gases zu bestimmen. Da das Ablesen des Gasvolumens bei demjenigen Atmosphärendruck geschieht, welcher zur gegebenen Zeit vorhanden ist und da die Analyse selbst ziemlich schnell vor sich geht — die Analyse des Leuchtgases kann z. B. in 2—2½ Stunden gemacht werden — so werden die Schwankungen des Atmosphärendruckes bei der Analyse nach Hempel's Methode nicht in Betracht gezogen. Was aber die Schwankungen der Temperatur anbelangt, so werden diese dadurch beseitigt, dass die Analyse nach dieser Methode, wie überhaupt jede genaue gasometrische Analyse in besonderen dazu geeigneten Räumen ausgeführt wird, wo die Schwankungen der Temperatur minimal sind.

Zur Analyse des Leuchtgases nach Hempel's Methode muss man wenigstens fünf Pipetten haben; eine zur Absorption der Kohlensäure, die zweite zur Absorption der schweren Kohlenwasserstoffe, die dritte zur Absorption des Sauerstoffs, die vierte zur Absorption des Kohlenoxyds. Die fünfte kann zur Absorption des Wasserdampfes beim Verbrennen der Luft dienen. Ausserdem ist noch zu bemerken, dass zur Absorption des Sauerstoffs eine zweite Pipette nothwendig ist, die eine mit pyrogallussauerer Kalilösung zur Bestimmung des Sauerstoffs im Leuchtgase und die andere mit metallischem Kupfer in Mischung mit Ammoniak und kohlensauerem Ammonium zur Absorption des Sauerstoffs

in den Fällen, wo das Leuchtgas mit der Luft in Mischung steht. Das pyrogallussaure Kali absorbirt den Sauerstoff ziemlich schwach und bei grossen Mengen desselben wird seine Lösung rasch wirkungslos, weshalb sie häufig gewechselt werden muss, sonst können bei der quantitativen Bestimmung des Sauerstoffs grobe Fehler entstehen, indessen absorbirt das metallische Kupfer in Mischung mit kohlensauerem Ammonium und Aetzammoniak sehr energisch den Sauerstoff und gibt sowohl über kleine, wie über grosse Quantitäten desselben genauen Aufschluss. Leider bietet diese Methode der Sauerstoffbestimmung in bezug auf die Mischung der Luft mit Leuchtgas insofern einige Unbequemlichkeiten dar, dass das metallische Kupfer in der Pipette auch das Kohlenoxyd und die schweren Kohlenwasserstoffe energisch absorbirt, weshalb bei Gegenwart dieser Gase die gesammte Summe des Sauerstoffs und der letzteren Gase bestimmt wird. Aber trotz den angegebenen Gründen kann diese Pipette bei der Analyse der Mischung der Luft mit dem Leuchtgase als Controle dienen, besonders in den Fällen, wo die Beimengung des Gases unbedeutend ist. Wasserstoff und Sumpfgas werden bei der Analyse des Leuchtgases nach Hempel's Verfahren, entweder durch Verbrennen mittels eines elektrischen Funkens in einer eigens hierzu von Hempel construirten Pipette oder nach Winkler's[1]) Methode durch Leiten über metallisches Palladium, bestimmt, wo der Wasserstoff ein Kapillarröhrchen, welches eine Mischung von metallischem Palladium und Asbest enthält, passirt. Bei unbedeutender Erwärmung (nicht über 100 ^{0}) bindet das Palladium an seiner Oberfläche den Wasserstoff, welcher dann mit Sauerstoff, der in genügender Menge in der zu analysirenden Gasmischung vorhanden sein muss, sich vereinigt. Das Resultat dieser Verbindung ist Wasser. Was die Genauigkeit betrifft, so lässt diese Methode nichts zu wünschen übrig, und wird nur wenig von Bunsen's Methode der Wasserstoffbestimmung übertroffen, wie es die folgende Vergleichung zeigt.

1) Cl. Winkler, Lehrbuch der technischen Gasanalyse 1885 S. 86.

Nach seiner Methode hat Bunsen [1]) von der genommenen Menge

Wasserstoff 15,77 erhalten 15,84
" 1,18 " 1,28.

Hempel fand in der vorher bereiteten Mischung von Wasserstoff, Grubengas und Luft folgende Mengen des Wasserstoffs:

Zusammensetzung der Gasmischung			Gefundene Contraction	Aus der Contraction berechneter Wasserstoff
Wasserstoff	Grubengas	Luft		
1,5	12,0	85,1	2,3	1,5
3,0	8,3	86,5	4,5	3,0
5,1	12,3	86,0	7,6	5,0
9,3	7,1	83,7	14,1	9,4
13,7	7,3	77,5	20,3	13,5
14,1	5,4	81,2	21,2	14,1
14,6	4,5	80,6	22,1	14,7
13,1	6,0	80,3	19,7	13,1

Wie man aus der Tabelle sieht, erfährt das Grubengas beim Verbrennen des Wasserstoffs über metallischem Palladium keine Veränderung. Das trifft aber nur bei relativ niedriger Temperatur zu. Bei hoher Temperatur, nämlich über 200°, beginnt auch das Grubengas zu verbrennen. Andere Bestandtheile des Leuchtgases: Kohlenoxyd und schwere Kohlenwasserstoffe oxydiren bereits bei der Temperatur, bei welcher das Wasserstoffgas verbrennt und müssen deshalb vor der Bestimmung des letzteren aus der Gasmischung entfernt werden.

Da diese Winkler'sche Methode die genaueste ist und dabei wenig Zeit in Anspruch nimmt, so benützte ich sie zur Bestimmung des Wasserstoffs in den bei meinen Versuchen erhaltenen Gasmischungen und was die Hauptsache ist, zur Bestimmung der Quantität des Leuchtgases in der aspirirten Luft. Da das Leuchtgas, wie die Untersuchungen von Prof. Poleck [2]) und Biefel zeigten, beim Durchströmen des Erdbodens, wenigstens

1) Bunsen, Gasometrische Methoden 1877 S. 120.
2) Zeitschr. f. Biologie 1880 Bd. 16 S. 313.

im Anfange des Versuches ganz wesentliche chemische Veränderungen erfährt (Kohlenoxyd nimmt etwas zu und Grubengas ab), so muss offenbar zur Feststellung der Quantität des im Boden befindlichen Leuchtgases ein solcher Bestandtheil desselben genommen werden, der bei Durchströmen des Bodens keine quantitative Veränderung erleidet. Ein solcher Bestandtheil ist das Wasserstoffgas, weshalb ich auf Grund der bei der Analyse gewonnenen genauen quantitativen Bestimmung desselben die gesammte Menge des im Boden enthaltenen Leuchtgases berechnete. Die Berechnung der Quantität selbst wurde auf folgende Weise gemacht. Wenn z. B. der Gehalt des Wasserstoffs im Leuchtgase 49 % betrug, und wenn in der Erdbodenluft 6 % Wasserstoff gefunden war, so: $49 : 100 = 6 : x$, woraus $x = 12{,}3$, d. h. in der untersuchten Luft befand sich 12,3 % Leuchtgas.

Ich gehe jetzt zu den Versuchen über, in welchen die Analyse der aspirirten Luft nach Hempel's Methode gemacht wurde. In diesen Versuchen waren die Proben der zu untersuchenden Luft in verschiedenen Zeiträumen nach dem Anfange des Versuches genommen, d. h. nach dem Beginne der Einführung des Leuchtgases in den Boden, wobei die Luft zur Analyse in hermetisch mittels Kautschukpfropfen gesperrten Kolben von etwa 200 ccm Rauminhalt gesammelt war. Durch die Pfropfen gingen zwei Glasröhren — eine derselben reichte bis zum Boden des Kolbens, die andere endigte gerade an der unteren Oberfläche des Pfropfens, dessen äussere Enden mit hermetisch gesperrten Kautschukschläuchen abgeschlossen waren. Die Kautschukpfropfen, mit denen man die Kolben schloss, wurden von Aussen mit Paraffin übergossen. Vor dem Abnehmen der Proben der zu untersuchenden Luft wurden die Kolben mit Wasser gefüllt, welches die ganze Luft der Kolben verdrängte und mit Mohr'schen Quetschhähnen gesperrt. Während die Proben der Luft genommen wurden, waren die Kolben mittels der kurzen Röhren mit einem Kautschukschlauch vereinigt, der den Aspirator mit dem Boden verband. Durch die lange bis zum Boden des Kolbens reichende Röhre wurde das Wasser aufgesaugt, an dessen Stelle die Bodenluft aus der Kautschukröhre in den Kolben strömte. Mit dem Schluss

der Aufsaugung des Wassers wurden die Kolben mittels Quetschhähnen und dann mittels Glaspfropfen gesperrt. Um die Luft in die gasometrische Bürette zu befördern, wurde der Kolben durch die lange Röhre mit Wasser gefüllt, welches die zu untersuchende Luft in die mit der kurzen Röhre in Verbindung stehende Bürette drängte.

I. Versuch.

Der Versuch ward am 27. Januar angestellt. Die Lampe brannte im Cylinder *W*. Es wurden 1,023 cbm Leuchtgas in den Boden eingeführt. Das Einführen des Gases begann um 6 Uhr früh, endigte um 10 Uhr 17 Minuten vormittags, dauerte somit 4 Stunden 17 Minuten. Die Temperatur der äusseren Atmosphäre betrug — 1,6, die Temperatur des Bodens 1 m tief + 3,0. Die Lampe brannte sehr schwach. Der Differenzdruck zwischen der äusseren Luft und derjenigen des Cylinders betrug nach dem Manometer Recknagel 10 mm = 0,1 mm Wassersäule. Die Luftproben wurden aus den Zwischenröhren W_1 und O_1 genommen. Die erste Probe war um 12 Uhr mittags, d. h. 6 Stunden nach dem Anfange des Versuches genommen. Die folgenden Proben um 3 Uhr nachmittags, 6 und 9 Uhr abends, d. h. 9, 12 und 15 Stunden nach dem Beginne des Versuches. Die Zusammensetzung des Leuchtgases am Tage des Versuches repräsentirte sich in folgender Weise:

Kohlensäure	2,22 %
Schwere Kohlenstoffe	4,71
Sauerstoff	0,40
Kohlenoxyd	10,32
Wasserstoff	49,14
Grubengas, Stickstoff	33,21
	100,00 %

Die Analyse der Proben der Bodenluft aus den Röhren W_1 und O_1 gab folgende Resultate.

Digitized by Google

	W_1				O_1			
	Vom Anfange des Versuches nach				Vom Anfange des Versuches nach			
	6 Std.	9 Std.	12 Std.	15 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	15 Std.
	%	%	%	%	%	%	%	%
Kohlensäure	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,6	0,5	0,4	0,2	0,4	0,3	0,3	0,1
Sauerstoff	17,1	18,3	19,0	19,3	17,8	19,0	19,4	19,8
Kohlenoxyd	1,8	1,5	1,4	1,0	1,2	1,2	1,0	0,8
Wasserstoff	9,15	6,0	4,27	3,69	6,6	4,63	3,33	2,73
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	18,66	12,23	8,69	7,51	13,43	9,42	6,80	5,55

In der angeführten Tabelle springt vor allem in die Augen die bei der Analyse gefundene grosse Menge des Leuchtgases in der Bodenluft im Verhältnis zu der Menge, welche in den vorigen Versuchen mittels der Reaction auf Palladiumchlorür gewonnen war. Während die grösste Menge des Leuchtgases, welche in der Bodenluft mittels Absorption des Palladiumchlorürs gefunden war, nur 1,2 % betrug, erreichte die Menge in diesem Versuche 2 Stunden nach der Einstellung des Einführens des Leuchtgases in den Boden beinahe 19 %. Der Unterschied ist offenbar gewaltig und zeigt zu gleicher Zeit, wie unbrauchbar die Methode der quantitativen Bestimmung des Leuchtgases mittels Palladiumchlorür ist.

Ein anderer ebenfalls beachtenswerther Umstand ist der, dass eine relativ sehr grosse Menge von Leuchtgas zum Cylinder O_1 strömte, aber von ihm nicht aspirirt werden konnte, da die Lampe in ihm nicht brannte. Die Ursache dieser Erscheinung wird in folgendem Versuche erklärt.

Endlich ist in diesem Versuche das sehr langsame Verschwinden des Leuchtgases aus dem Boden zu beachten. Wie oben angegeben, wurde die Einführung des Leuchtgases in den Boden um 10 Uhr 17 Minuten früh unterbrochen. Um 12 Uhr mittags enthielt die Bodenluft der Röhre W_1 18,66 % Leuchtgas, 3 Stunden später 12,23 %, d. h. um 34,4 % weniger. 6 Stunden nachher

Digitized by Google

betrug die Abnahme des Leuchtgases 53,3 % und endlich 9 Stunden später oder 12 Stunden nach der Unterbrechung des Einführens von Leuchtgas in den Boden betrug die Abnahme des Gases nur mehr 60 %. Die Bodenluft enthielt zu dieser Zeit 7,5 % Leuchtgas und bei solch grossem Gehalt desselben musste sie unbedingt giftig wirken. Die im Vergleich zu Wasserstoff schwereren Gase, z. B. Kohlenoxyd, verschwanden aus dem Boden noch langsamer, wie es die Tabelle zeigt. Das Verschwinden des Leuchtgases aus der Röhre O_1 geschah fast in derselben Menge wie aus der Röhre W_1. Im folgenden Versuche brannte die Lampe im Cylinder O.

II. Versuch.

Der Versuch wurde am 1. Februar ausgeführt. Die mittlere Tagestemperatur der Luft war + 3,1. Die Temperatur des Bodens 1 m tief betrug + 3,2: Die Menge des in den Boden eingeführten Leuchtgases belief sich auf 1,146 cbm. Die Einführung des Gases begann um 5 Uhr 45 Minuten früh, endigte um 9 Uhr 50 Minuten, dauerte also 4 Stunden 5 Minuten. Die Lampe brannte gut. Der Druckunterschied nach dem Manometer von Recknagel schwankte zwischen 20 und 40 mm (0,4—0,8 mm der Wassersäule). Die Analyse des Leuchtgases an diesem Tage gab folgende Resultate.

Kohlensäure	2,33 %
Schwere Kohlenwasserstoffe .	4,85
Sauerstoff	0,40
Kohlenoxyd	10,12
Wasserstoff	48,87
Grubengas, Stickstoff }	33,43
	100,00 %

Die Luftproben wurden in diesem Versuche ähnlich wie in dem vorigen genommen; nämlich die erste Probe um 11 Uhr 45 Minuten früh, die zweite um 2 Uhr 45 Minuten nachmittags, die dritte um 5 Uhr 45 Minuten und die vierte um 8 Uhr 45 Minuten, d. h. 6, 9, 12 und 15 Stunden nach dem Beginne des

Versuches. Die Resultate der Analysen dieser Proben sind aus der folgenden Tabelle zu entnehmen.

	W_1				O_1			
	Nach dem Beginne des Versuches				Nach dem Beginne des Versuches			
	6 Std.	9 Std.	12 Std.	15 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	15 Std.
	%	%	%		%	%	%	
Kohlensäure	0,3	0,3	0,3	—	0,8	0,6	0,5	Analyse misslang
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,0	0,0	0,0	—	0,6	0,6	0,4	
Sauerstoff	19,6	20,0	20,6	—	13,0	17,5	17,8	
Kohlenoxyd	0,7	0,1	0,1	—	3,2	1,6	1,4	
Wasserstoff	2,70	0,55	0,0	—	19,32	9,05	6,10	
Die Menge des Leuchtgases berechnet nach der Menge des Wasserstoffs	5,52	1,14	0,0	—	39,53	18,74	12,48	

Dieser Versuch zeigt, wie aus der Tabelle ersichtlich, fast das nämliche Resultat wie das vorige. Das Leuchtgas hatte eine ausgesprochene Neigung zu jenem Cylinder hin zu strömen, wo die Lampe brannte, also zum Cylinder *O*, zum Cylinder *W* dagegen war der Leuchtgasstrom relativ schwach.

Wie in dem vorigen Versuche so auch in diesem wurde die Bodenluft, nachdem sie die Probe zur Bestimmung des beigemischten Leuchtgases abgegeben hatte, auf den Geruch desselben geprüft. Wie bekannt, fanden Prof. Poleck und Biefel[1])

1. dass das Leuchtgas seinen charakteristischen Geruch einbüsst oder dass derselbe wesentlich geschwächt wird, wenn es langsam durch lange Erdschichten strömt und

2. dass der Gasgeruch erst auftritt, wenn diese Schichten mit den condensirbaren, riechenden Theerbestandtheilen gesättigt sind, oder das Gas rascher strömt.

Diese Beobachtungen sind auch von Bunte bestätigt, welcher übrigens behauptet, dass die Absorptionskraft des Bodens für die riechenden Bestandtheile des Leuchtgases hiernach verhältnis-

1) a. a. O. S. 312.

mässig bald erschöpft ist und es kann unter solchen Verhältnissen kaum das doppelte Volumen des durchströmten Bodens an Leuchtgas austreten, ohne dass sich dasselbe für den Geruch bemerkbar macht. Diese Abnahme und sogar gänzliches Verschwinden des Gasgeruches beim Durchströmen des Bodens wurde auch in meinen Versuchen beobachtet. Um nicht wieder zu diesem Gegenstande zurückzukehren, will ich hier die Resultate meiner Beobachtungen sowohl der vorigen wie auch der späteren Versuche über den Geruch der Leuchtgas enthaltenden Bodenluft mittheilen Diejenigen Luftproben, welche nicht weniger als 18 % Leuchtga. enthielten, waren für den Geruch vollkommen und unverändert wahrnehmbar. Bei 12 % Gehalt an Leuchtgas war die Bodenluft für den Geruch etwas verändert, d. h. sie roch schon nicht so unangenehm, wie das gewöhnliche, allbekannte Leuchtgas. Bei 5 % war der Geruch kaum merkbar. Bei 3 % konnte der Geruch weder von mir noch von zwei Aerzten, die ich ersuchte, behufs Controle, die Mischung auf ihren Geruch zu prüfen, constatirt werden, trotzdem dass diese 3 proc. Mischung der Luft mit Leuchtgas sehr bald eine ausgesprochene Reaction auf Palladiumchlorür zu geben pflegt. In den weiteren Versuchen konnte ich, wahrscheinlich infolge der Uebung, bei 3% und sogar bei 2½ % Gehalt an Leuchtgas den Geruch wahrnehmen. Bei noch niedrigerem Procentgehalt war es mir schon unmöglich zu sagen, ob die Luft nach Leuchtgas roch oder nicht.

Aus dem Gesagten erhellt, um wie viel der Gasgeruch beim Durchströmen des Bodens geschwächt wird. Ist die Beimischung des gewöhnlichen Leuchtgases zur Luft schon im Verhältnis, wie 1 zu 10000 Theilen Luft erkennbar, so stellt sich die Sache wesentlich anders bei der Bestimmung des Leuchtgases in der Bodenluft vermöge des Geruches. Im letzteren Falle kann sogar bis zu 2 % Leuchtgas in der Bodenluft nicht constatirt werden. Hinsichtlich der öffentlichen Gesundheit erscheint diese Thatsache sehr wichtig, aber ihr schädlicher Einfluss wird unten discutirt werden.

Bei der Erwägung der Resultate dieses Versuches ist auf die Frage einzugehen, warum das Gas in diesem Versuche stärker

nach dem Cylinder *O* strömte, als im vorigen Versuche nach dem Cylinder *W*. Im vorliegenden Versuche konnte natürlich diese Erscheinung dadurch erklärt werden, dass der Cylinder *O* mit grösserer Kraft die Bodenluft aspirirte als der Cylinder *W* im vorigen Versuche. Da sie aber, wie bereits oben gesagt, während des ganzen Winters am Cylinder *O* beobachtet wurde und zwar unabhängig von der grösseren oder geringeren Kraft, mit welcher derselbe die Bodenluft aspirirte, so muss offenbar ihre Ursache irgendwo ausser dem Cylinder liegen, nicht aber in ihm.

Fasst man den wechselseitigen Einfluss des Cylinders *O* und der ihn umgebenden Gegenstände ins Auge, so kann die Ursache der besagten Erscheinung, d. h. der kräftigeren Strömung des Leuchtgases in der Richtung zu diesem Cylinder leicht aufgeklärt werden. Der Cylinder *O* befand sich auf einer Geraden, welche von der Röhre, durch die das Leuchtgas in den Boden geleitet wurde, zu dem Raume führte, wo der Dampfkessel zur Heizung des hygienischen Institutes stand. Zweifellos übte dieser Kessel zur Winterszeit, als er geheizt wurde, auf die umgebende Bodenluft dieselbe Wirkung aus, wie die Cylinder, mit denen ich die Versuche anstellte, nur in viel höherem Maasse. Der Dampfkessel unterstützte infolge seiner Lage zum Cylinder *O* offenbar die aspirirende Wirkung des letzteren auf das kräftigste. Bei den Versuchen im Frühling und Sommer, als der Raum, wo der Dampfkessel sich befand, nicht mehr geheizt wurde, war diese Erscheinung nicht zu bemerken; der Cylinder *O* zog an sich das Leuchtgas nicht in grösserer Menge aus dem Boden als der Cylinder *W*. Auf diese Weise wiederholte sich in meinen Versuchen derselbe Vorgang, auf den Herr Prof. Pettenkofer in den Versuchen von Welitschkowsky aufmerksam machte, nämlich, dass das in den Boden eingeführte Leuchtgas zur Winterszeit in überwiegend grösserer Menge in die (südliche) Richtung strömte, wo der Raum mit dem Dampfkessel sich befand. Bei meinen Versuchen strömte das Leuchtgas in der Richtung nach SO, da die Röhre, durch welche es in den Boden geleitet wurde, in der Richtung nach NW vom Dampfkessel sich befand.

Bevor ich zum folgenden Versuche übergehe, muss ich hier eine kleine Bemerkung bezüglich des Brennens der Lampe im Cylinder *O* einschalten. Wie bereits oben gesagt wurde, brannte die Lampe gut, jedoch nicht gleichmässig. Im Beginne des Versuches brannte sie mit einer gleichmässigen Flamme von etwa 1½ cm Höhe. Um 12 Uhr mittags begann die Flamme sich zu verlängern, so dass ich gezwungen war den Docht herunterzudrehen, um ihre Höhe zu vermindern, demungeachtet aber fand um 12 Uhr 30 Minuten eine kleine Explosion statt und die Lampe löschte aus. Im folgenden Versuche beabsichtigte ich festzustellen, wie gross die Quantität des aus dem Cylinder ausgeströmten Leuchtgases sei, zu welchem Behufe die Luft sowohl aus der Zwischenröhre, wie auch aus dem Cylinder genommen wurde. Die Versuche wurden mit dem Cylinder *O* angestellt.

III. Versuch.

Der Versuch wurde am 10. Februar ausgeführt. Die Temperatur der äusseren Luft betrug — 6°, diejenige des Bodens 1 m tief + 2,7°. Die Quantität des in den Boden geleiteten Leuchtgases war 1,068 cbm. Die Leitung des Gases in den Boden begann um 7 Uhr 45 Minuten morgens, endigte um 12 Uhr 18 Minuten nachmittags, dauerte somit 4 Stunden 33 Minuten. Die Lampe brannte schwach. Das Manometer zeigte eine Differenz von 15—18 mm. Die Analyse des Leuchtgases gab folgende Resultate:

Kohlensäure	2,1 %
Schwere Kohlenwasserstoffe .	4,6
Sauerstoff	0,2
Kohlenoxyd	10,5
Wasserstoff	49,81
Grubengas, Stickstoff	32,79
	100,00 %

In diesem Versuche hatte ich nur Zeit drei Proben der Luft zu nehmen: zwei aus der Zwischenröhre O_1 um 10 Uhr 45 Minuten und um 1 Uhr 45 Minuten und eine aus dem Cylinder O_1 um 10 Uhr 45 Minuten.

Das Resultat dieser Analyse ist aus der folgenden Tabelle zu ersehen.

	Röhre O_1		Cylinder O
	Nach dem Beginne des Versuches		Nach dem Beginne des Versuches
	3 Stunden	6 Stunden	3 Stunden
	%	%	%
Kohlensäure	0,8	0,9	0,2
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,4	1,0	0,0
Sauerstoff	14,20	12,5	20,5
Kohlenoxyd	3,3	3,9	0,5
Wasserstoff	15,92	22,34	0,69
Menge des Leuchtgases berechnet nach der Menge des Wasserstoffs	31,70	44,91	1,18

In diesem Versuche brannte die Lampe, wie oben bereits erwähnt, anfangs ziemlich schwach, die Höhe der Flamme war nicht über $\frac{1}{2}$ cm, dann aber gegen 1 Uhr nachmittags begann sie an Höhe zuzunehmen. Die Flamme erreichte eine Höhe von 4—5 cm und als ich aus dem Cylinder eine Probe der Luft nehmen wollte, fand eine ziemlich starke Explosion statt, wobei die Klappe, welche die Oeffnung absperrte, durch die man die Lampe in den Cylinder einbrachte, mehrere Meter weit geschleudert wurde, die Lampe selbst aber in Trümmer ging. Infolge dieses Misslingens konnten nur drei Proben genommen werden. Der folgende Versuch wurde mit demselben Cylinder und zu demselben Zwecke, d. h. zur quantitativen Bestimmung des Leuchtgases in der Luft des Cylinders angestellt.

IV. Versuch.

Der Versuch wurde am 15. Februar angestellt. Die Temperatur der Luft betrug -6°, die des Erdbodens 1 m tief $+2{,}5^{\circ}$. Das in den Boden eingeführte Leuchtgas belief sich auf 1,001 cbm. Beginn der Einführung des Leuchtgases 7 Uhr 17 Min. früh, Ende 1 Uhr 3 Minuten nachmittags. Die Lampe brannte anfangs ziemlich schwach. Die Höhe der Flamme war $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ cm. Die

Druckdifferenz nach Recknagel's Manometer 17 mm. Von 11 Uhr 45 Minuten an nahm die Flamme bis zu 1 ½ cm zu. Die Druckdifferenz erreichte 20 mm. Gegen 12 Uhr 15 Minuten mass die Flamme 3—4 cm. Die Druckdifferenz erhöhte sich bis zu 27 mm. Nachher wurde die Flamme auf 1 cm reducirt, weshalb die Druckdifferenz auf 20 mm fiel.

Das Leuchtgas wies in diesem Versuche folgende Bestandtheile auf.

Kohlensäure	2,1 %
Schwere Kohlenwasserstoffe	3,2
Sauerstoff	0,2
Kohlenoxyd	10,5
Wasserstoff	50,66
Grubengas, Stickstoff	32,74
	100,00 %

Die Luftproben wurden 3, 6, 9 und 12 Stunden nach dem Beginne des Versuches genommen. Das Resultat der Analyse dieser Proben ist aus der folgenden Tabelle zu entnehmen.

	Röhre O_1				Cylinder O			
	Nach dem Beginne des Versuches				Nach dem Beginne des Versuches			
	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.
	%	%	%	%	%	%	%	%
Kohlensäure	1,0	1,4	1,0	1,1	0,4	0,4	0,7	0,5
Schwere Kohlenwasserstoffe	1,3	1,5	1,1	1,1	0,0	0,2	0,2	0,3
Sauerstoff	10,7	9,6	13,2	15,15	20,2	19,0	19,6	19,6
Kohlenoxyd	3,6	4,4	3,5	2,3	0,2	0,6	0,7	0,6
Wasserstoff	20,83	25,48	15,67	12,65	0,94	4,40	3,16	3,07
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	41,11	51,28	30,90	24,97	1,42	8,69	6,24	6,04

Die Resultate dieses Versuches erklären zur Genüge die Ursache der Explosionen im Cylinder, welche in den zwei vorher-

gehenden Versuchen stattfanden. Luft mit 8—9 % Leuchtgas gemischt explodirt ziemlich stark, wie es auch im vorigen Versuche wirklich der Fall war. Da aber in diesem Versuche eine ähnliche Erscheinung nicht beobachtet wurde, so ist das zurückzuführen auf das rechtzeitige Oeffnen des Schiebers, welcher den Zugang zur Lampe vermittelt. Das Vorhandensein von 9 % Leuchtgas im Cylinder, 6 Stunden nach dem Beginne des Versuches, zeigt mit voller Klarheit, welch fürchterliche Gefahr, wenigstens im Winter, das in den Boden gedrungene Leuchtgas in sich birgt. Die Luft wie sie sich im vorliegenden Versuche im Cylinder *O* vorfand, muss infolge ihres grossen Gehaltes an Leuchtgas auf den animalischen Organismus unbedingt tödlich wirken. Aus dieser Thatsache kann mit Bestimmtheit geschlossen werden, dass die grösste Menge des in den Boden eingeführten Leuchtgases aus demselben durch diesen Cylinder auszuströmen strebte, welcher für die Bodenluft die Rolle eines Ventilationsrohrs zu spielen schien. Sonst ist es nicht zu erklären, warum die Luft im Cylinder innerhalb der ganzen Versuchszeit so viel Leuchtgas enthielt. Die Luft im Cylinder konnte ja während des Versuches nicht ohne Austausch mit der Bodenluft bleiben, da die Lampe sonst nicht zu brennen vermocht hätte. Diese Neigung aber des in den Boden eingeführten Leuchtgases aus demselben durch den Cylinder zu entweichen, war nur dann bemerkbar, wenn im Cylinder die Lampe brannte. Mit dem Auslöschen der Lampe strömte das Leuchtgas mindestens lange nicht mit derselben Geschwindigkeit durch den Cylinder aus dem Boden, wie wenn dieselbe brannte. Davon überzeugte ich mich durch folgende Versuche.

Nachdem ich bei der Analyse der Bodenluft so grosse Quantitäten Leuchtgases vorgefunden hatte, wurde in mir der Zweifel wach, ob die Grösse der Quantität nicht etwa damit zusammenhänge, dass der Versuch zu der Zeit ausgeführt wurde, als das Leuchtgas nicht im vollen Umfange aus dem Boden ausgeschieden war. Infolgedessen wurden am 18. Februar noch zwei Luftproben aus dem Rohre O_1 genommen, eine um 9 Uhr früh, somit 72 Stunden nach dem Beginne des Versuches, die zweite um

12 Uhr oder nach 75 Stunden, wobei die erste Probe vor dem Anzünden der Lampe im Cylinder genommen wurde, die zweite später, als die Lampe bereits 3 Stunden im Cylinder brannte. Die Analyse dieser Proben ergab folgende Resultate.

	Nach 72 Stunden	Nach 75 Stunden
	%	%
Kohlensäure	1,2	1,0
Schwere Kohlenwassertoffe . . .	0,2	0,2
Sauerstoff	20,2	20,2
Kohlenoxyd	0,3	0,2
Wasserstoff	1,32	0,53
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	2,60	1,04

Das Resultat der Analyse dieser Proben zeigt mit evidenter Bestimmtheit, wie langsam das Leuchtgas aus dem Boden verschwindet, wenn kein fremder Einfluss im Spiele ist. In diesem Versuche enthielt die Bodenluft sogar am vierten Tage noch $2\frac{1}{2}$ % Leuchtgas, eine Quantität, welche vollkommen ausreicht, um Vergiftungsfälle, wenn auch nicht tödliche hervorzurufen. Diese Quantität verminderte sich aber um die Hälfte, sobald im Cylinder die Lampe 3 Stunden gebrannt hatte. Die Thatsache des langsamen Verschwindens des Leuchtgases aus dem Boden beweist, wie sehr Dr. Pettenkofer Recht hatte, als er gegen die Maassnahmen auftrat, mit denen man sich gegenwärtig begnügt, um bei Ausströmungen des Gases aus beschädigten Leitungsrröhren Unglück zu verhindern. In solchen Fällen, wie die oben angeführten Versuche zeigten, ist das blosse Repariren der gesprungenen Röhre als höchst unzureichend zu erachten. Ausser der Reparatur muss man sich genau überzeugen, wieviel Leuchtgas im Boden enthalten sei und dann Vorkehrungen treffen zur gänzlichen Entfernung desselben aus dem Boden, sonst kann sich der Fall, wie er in München im Jahre 1882 zur Beobachtung kam, wiederholen, wo ein tödlicher Vergiftungsfall gerade zu

der Zeit stattfand, nachdem die gesprungene Gasleitungsröhre reparirt worden war.

Im folgenden Versuche wurde die Lampe im Cylinder *W* angebracht, um die Ueberzeugung zu gewinnen, wie eine solche Uebertragung der Lampe auf die Richtung des Stromes des in Boden geleiteten Leuchtgases wirke.

V. Versuch.

Der Versuch wurde am 1. März ausgeführt. Die Temperatur der Luft betrug — 7°, die des Bodens 1^{m} tief + 2,3. Es wurde $1{,}048^{cbm}$ Leuchtgas in den Boden eingeführt. Anfang der Gaseinführung 7 Uhr 5 Min. früh, Ende 3 Uhr 13 Min. nachmittags. Die Lampe brannte ziemlich schwach, aber gleichmässig. Etwa um 12 Uhr nahm die Flamme zu, jedoch nicht in dem Maasse, wie in den vorigen Versuchen[1]. Die Druckdifferenz betrug 15^{mm}. Das Leuchtgas wies am Versuchstage folgende Zusammensetzung auf.

Kohlensäure	2,4 %
Schwere Kohlenwasserstoffe .	4,0
Sauerstoff	0,2
Kohlenoxyd	10,7
Wasserstoff	50,61
Grubengas, Stickstoff }	32,09
	100,00 %

Die Luftproben wurden am Versuchstage nach 3, 6, 9 und 12 Stunden und am folgenden Tage um 11 Uhr früh und 2 Uhr nachmittags, somit nach 28 und 31 Stunden genommen. Die Lampe wurde am anderen Tage um 11 Uhr früh angezündet.

Die Qnantität des Sauerstoffs und des Kohlenoxyds wurden in diesem Versuche mittels Absorption von metallischem Kupfer

1) Das Längerwerden der Flamme bei gleichbleibender Dochtstellung muss nicht als verstärkter Luftwechsel im Cylinder aufgefasst werden, sondern kann auch von Verminderung des Sauerstoffes herrühren, welche in dem Maasse erfolgt, als sich der Leuchtgasgehalt der Grundluft vermehrt. P.

in Mischung mit kohlensaurem und Aetzammonium, gleichzeitig bestimmt. Die Resultate der Analyse dieser Proben sind aus folgender Tabelle zu ersehen.

	W_1						O_1					
	Nach dem Beginne des Versuches						Nach dem Beginne des Versuches					
	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	24 Std.	31 Std.	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	28 Std.	31 Std.
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Kohlensäure	0,7	0,8	0,6	0,6	0,8	0,6	0,4	0,5	0,6	0,5	0,8	0,8
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,3	0,9	1,1	1,4	0,7	0,5	0,4	0,4	0,3	0,2	0,2	0,2
Sauerstoff und Kohlenoxyd	17,7	16,0	16,6	17,9	18,9	20,0	18,8	18,6	18,6	19,1	19,4	19,7
Wasserstoff	11,2	19,44	13,8	10,24	4,8	2,67	7,24	8,38	6,93	5,07	3,87	3,0
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	22,11	38,42	27,27	20,25	9,48	5,27	14,30	16,58	13,92	10,02	7,65	5,90

Dieser Versuch bestätigte auf die evidenteste Weise das, was bereits in dem vorigen Versuche festgestellt war: das Leuchtgas strömte stetig mehr in der Richtung desjenigen Cylinders, in welchem die Lampe brannte. Die grösste Menge des Leuchtgases, welche in der Bodenluft in der Richtung zum Cylinder W_1 6 Stunden nach dem Anfange des Versuches gefunden wurde, betrug 38,4 %, während ohne Lampe (wie die Resultate des II. Versuches gezeigt haben) das Leuchtgas im Boden zu dieser Zeit nicht mehr als 5 % betragen hatte. Gleichzeitig fiel die Quantität des Leuchtgases im Cylinder O_1, in dessen Bodenluft es während der vorigen Versuche 51 % betragen hat, jetzt als die Aspiration aufhörte, auf 16 %. Es unterliegt keinem Zweifel, dass auch diese Quantität viel geringer gewesen wäre, wenn nicht ein anderes Moment ausser dem Cylinder mit der brennenden Lampe (in diesem Falle der stark geheizte Raum, in welchem sich der Dampfkessel befand) die Aspiration des in den Boden eingeführten Leuchtgases beeinflusst hätte. Das Leuchtgas entströmte auch in diesem wie in den vorigen Versuchen langsam dem Boden.

Ich gehe jetzt über zu der Schilderung jener Versuche, welche im Frühling und Sommer angestellt wurden, als die Temperatur

der äusseren Luft und der des Bodens bedeutend höher war, wie in den vorigen Versuchen, welche im Winter stattfanden.

VI. Versuch.

Der Versuch wurde am 5. April angestellt. Die Temperatur der äusseren Luft war + 15,5°, diejenige des Bodens 1 m tief + 6°. Die Menge des in den Boden eingeführten Leuchtgases betrug 1,069 cbm. Anfang der Gaseinführung 6 Uhr 43 Minuten früh, Ende 12 Uhr 55 Minuten nachmittags. Die im Cylinder W befindliche Lampe brannte anfangs mittelmässig, indem sie eine Luftverdünnung von 20 mm hervorrief. Gegen 12 Uhr begann die Lampe sehr stark zu brennen. Das Manometer zeigte eine Verdünnung von 25 mm. Die Flamme wurde zu dieser Zeit, um die Explosion der Lampe zu verhindern, etwas vermindert. Nachher nahm sie allmählich ab, wobei das Manometer, wahrscheinlich infolge der starken Erwärmung des Cylinders durch die Sonne, einen positiven Druck zeigte, der jenen der äusseren Luft um 5—10 mm übertraf. Das Leuchtgas zeigte am Versuchstage folgende Bestandtheile:

Kohlensäure	2,4 %
Schwere Kohlenwasserstoffe .	4,1
Kohlenoxyd	9,7
Wasserstoff	49,78
Grubengas, Stickstoff	33,62
	100,00 %

Die Proben der Bodenluft wurden aus den Zwischenröhren W_1 und O_1 und aus dem Cylinder genommen und zwar die Proben aus den Röhren, ähnlich wie in den vorigen Versuchen 3, 6, 9, 12 und 29 Stunden nach dem Beginne des Versuches. Aus den Cylindern wurden je zwei Proben (6 und 9 Stunden nach dem Beginne) entnommen. Die Resultate der Analyse dieser Proben sind aus den folgenden zwei Tabellen zu entnehmen. In der ersten ist die Analyse der Luft in den Röhren, in der zweiten die der Luft in den Cylindern angegeben.

Digitized by Google

	Röhre W_1					Röhre O_1				
	Nach dem Beginne des Versuches					Nach dem Beginne des Versuches				
	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	20 Std.	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	20 Std.
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Kohlensäure	1,0	0,8	0,7	0,7	0,7	0,7	0,8	0,7	0,7	0,7
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,2	0,4	0,2	0,2	0,1	0,2	0,0	0,1	0,0	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd	18,3	19,0	19,4	19,4	19,6	19,4	19,4	19,4	19,3	19,5
Wasserstoff	5,71	1,6	1,46	1,26	0,13	0,73	0,8	0,93	1,8	0,0
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	11,50	3,21	2,93	2,52	0,26	1,46	1,60	1,86	3,61	0,0

	Cylinder *W*		Cylinder *O*	
	Nach dem Beginne des Versuches		Nach dem Beginne des Versuches	
	6 Stunden	9 Stunden	6 Stunden	9 Stunden
	%	%	%	%
Kohlensäure	0,6	0,0	0,1	0,1
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,0	0,0	0,0	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd	19,6	19,6	20,7	20,8
Wasserstoff	0,27	0,4	0,0	0,0
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	0,54	0,8	0,0	0,0

Das erste, was in diesem Versuche unsere Aufmerksamkeit auf sich zog, war die geringe Quantität des in der Bodenluft vorgefundenen Leuchtgases und die besondere Art der Vertheilung desselben im Boden. Zeigte doch die Analyse der ersten Luftprobe, dass das Leuchtgas im Beginne des Versuches in grösserer Quantität zu demjenigen Cylinder strömte, in welchem die Lampe brannte, als zum anderen, dann aber beim weiteren Gang des Versuches statt sich wie den vorigen Versuchen zu vergrössern,

Digitized by Google

sich verminderte, so dass 6 Stunden nach dem Beginne des Versuches statt der erwarteten 15 % Leuchtgas nur 3 % vorgefunden wurden. Anfangs suchte ich mir diese Verminderung dadurch zu erklären, dass der Cylinder *W* in diesem Versuche die Bodenluft äusserst unregelmässig aspirirte. Aber diese Unregelmässigkeit wurde erst 6 Stunden nach dem Beginne des Versuches bemerkt; folglich musste die zweite Probe der Bodenluft jedenfalls mehr Leuchtgas in sich enthalten als die erste. Die in diesem Versuche bemerkte Vertheilung des Leuchtgases muss vielmehr auf Grund der Resultate, die in den weiteren Versuchen gewonnen wurden, dadurch erklärt werden, dass das in den Boden geleitete Leuchtgas sich einen anderen Weg zur Bodenoberfläche bahnte und entwich, ohne dass ich es merkte. Anders ist diese ganze Erscheinung nicht zu erklären, weil sie sich trotz den ähnlichen Bedingungen in keinem der weiteren Versuche wiederholt hat. Im folgenden Versuche war die Lampe in den Cylinder *O* übertragen.

VII. Versuch.

Der Versuch war am 8. April ausgeführt. Die Temperatur der äusseren Luft betrug 9,7°, die des Bodens 1^{m} tief + 6,9°. Die in den Boden eingeführte Leuchtgasmenge belief sich auf 1,045^{cbm}. Die Einführung des Gases begann um 6 Uhr 40 Minuten früh, endigte um 11 Uhr 35 Minuten vormittags. Die Lampe brannte anfangs mittelmässig, wobei sie eine Luftverdünnung von 20^{mm} hervorrief. Gegen 12 Uhr erreichte diese Verdünnung 30^{mm}, dann aber, als die Temperatur der Luft im Cylinder auf 28° stieg, fiel die Druckdifferenz auf 15^{mm}. Gleichzeitig begann die Lampe ziemlich schwach zu brennen. In diesem Versuche war keine Analyse des Leuchtgases gemacht worden, und die Berechnung seiner in der Bodenluft vorgefundenen Menge geschah auf Grund der vorigen Analyse. Die Luftproben wurden aus den Röhren und Cylindern, und auf dieselbe Weise wie in den vorigen Versuchen genommen. Die Analyse dieser Proben gab folgende Resultate.

	Röhre W_1					Röhre O_1				
	Nach dem Beginne des Versuches					Nach dem Beginne des Versuches				
	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	29 Std.	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	29 Std.
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Kohlensäure	0,6	0,8	0,8	0,5	0,7	0,5	0,7	0,7	0,8	1,1
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,0	0,2	0,1	0,2	0,3	0,0	0,26	0,1	0,3	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd	19,8	19,9	19,8	19,8	19,5	19,6	18,6	19,5	19,6	19,1
Wasserstoff	0,6	1,13	0,6	0,47	0,47	3,93	6,93	2,87	1,2	0,13
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs . . .	1,2	2,27	1,2	0,94	0,94	7,89	13,92	5,78	2,41	0,26

	Cylinder W		Cylinder O	
	Nach dem Beginne des Versuches		Nach dem Beginne des Versuches	
	6 Stunden	9 Stunden	6 Stunden	9 Stunden
	%	%	%	%
Kohlensäure	0,1	0,1	0,1	0,2
Schwere Kohlenwasserstoffe . . .	0,0	0,0	0,0	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd . . .	20,8	20,8	20,4	20,5
Wasserstoff	0,0	0,0	0,71	0,4
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Qnantität des Wasserstoffs	0,0	0,0	1,43	0,8

Wie aus diesen Tabellen zu ersehen, war die allgemeine Art der Vertheilung des Leuchtgases im Boden in diesem Versuche mit nichten von der Art der Vertheilung in den Versuchen, die im Winter stattfanden, zu unterscheiden. Der ganze Unterschied bestand nur in den Quantitäten. Während in den Versuchen im Winter das Leuchtgas in der Luft der Röhren 3 Stunden nach dem Beginne des Versuches 40 %, 6 Stunden nach dem Beginne 50 % betrug und in der Luft des Cylinders, in welchem die

Digitized by Google

Lampe brannte, 6 Stunden nach dem Beginne 8,7 % Leuchtgas vorgefunden worden war, so erhielt ich in diesem Versuche aus der Luft der Röhren 3 Stunden nach dem Beginne nur 7,9 % und 6 Stunden nach dem Beginne nur 13,9 % und aus der Luft des Cylinders 6 Stunden nach dem Beginne des Versuches nur 1,42 %, d. h. fast sechsmal weniger als im Winter. Der weitere Unterschied der Resultate dieses Versuches und der im Winter gewonnenen besteht in der Geschwindigkeit, mit welcher das Gas im Sommer aus dem Boden ausströmte. Von dem in den Boden geleiteten Leuchtgas in der Menge von 1 ^{cbm} konnte man in diesem Versuche nur am folgenden Tage Spuren nach weisen, während sich im Winter auch am folgenden Tage (nach 29 Stunden) in der Bodenluft bis zu 10 % des eingeführten Gases nachweisen liessen. Der Unterschied ist offenbar gewaltig. Die Ursache dieser Erscheinung wird unten zur Sprache kommen.

Die Thatsache, welche in allen vorigen Versuchen beobachtet wurde, dass das Leuchtgas zum Cylinder *O* in viel grösserer Menge strömte als zum Cylinder *W* fand ihre Erklärung darin, dass der aspirirende Einfluss des Cylinders *O* durch den geheizten Raum, in welchem der Dampfkessel sich befand, unterstützt wurde. Im Grunde genommen ist aber diese Erscheinung nur die wahrscheinlichste: in Wirklichkeit konnte diese Erklärung auch von anderen Ursachen abhängig sein, wie z. B. von der Verschiedenheit der Porosität des Bodens in der Richtung zum einen oder anderen Cylinder. Um mich vollständig zu überzeugen, dass das nicht der Fall sei, nahm ich auch die Untersuchung des Bodens vor.

Zu diesem Behufe war der Boden in der Richtung von der Röhre, welche zum Einführen des Gases diente, zu den beiden Cylindern 1 ^{m} tief und $^{1}/_{2}$ ^{m} breit ausgegraben. Die Untersuchung des ausgegrabenen Bodens zeigte folgendes. Der Boden bestand aus zwei Schichten, einer oberen von gewöhnlicher Gartenerde nnd einer unteren von gewöhnlichem Münchener Geröllboden. In der Richtung zum Cylinder *W* hatte die obere Schichte eine Dicke von 10—14 ^{cm}, während sie in der Richtung zum Cylinder *O* eine Dicke von 17—20 ^{cm} erreichte. In der Richtung des Cylinders *W* war der Boden mehr porös und bröckelte leicht ab,

Digitized by Google

während er in der Richtung zum Cylinder O compacter war und nicht so leicht abbröckelte.

Die physikalische Analyse des Bodens, welche mittels des Knopp'schen Siebsatzes ausgeführt wurde, ergab folgende Resultate:

	Boden in der Richtung des Cylinders *W*	Boden in der Richtung des Cylinders *O*
Grobkies, Durchmesser grösser als 7 mm	61,78	60,26
Mittelkies, „ kleiner „ 7	8,24	10,80
Feinkies, „ „ „ 4	6,53	7,63
Grobsand, „ „ „ 2	11,32	10,86
Mittelsand, „ „ „ 1	7,77	6,09
Feinsand „ „ „ 1/3—1/4 mm	4,05	4,02
	99,69	99,66

Aus dieser Analyse erhellt, dass nur allein die Dicke der Gartenerde verschieden war, ein Umstand, welcher bis zu einem gewissen Grade auf die Verlangsamung der Gasströmung aus dem Boden von Einfluss sein, keineswegs aber erklären konnte, warum ein so grosser Unterschied an Gasgehalt, welcher bei der Analyse der Bodenluftproben in allen vorigen Versuchen gewonnen war.

Wenn auch die dickere Schicht der Gartenerde, welche in der Richtung zum Cylinder *O* sich befand, ein grösseres Hindernis für das Ausströmen des Leuchtgases aus dem Boden bildet und infolgedessen eine grössere Ansammlung des Gases bedingt, so kann man doch nicht durch die Dicke des Bodens erklären, warum der Cylinder *O* auch ohne Lampe das Leuchtgas in grösserer Menge aspirirte als der Cylinder *W* bei ähnlichen Bedingungen. Auf diese Weise dient als die einzig richtige Erklärung des quantitativen Unterschieds, welcher bei der Analyse der Bodenluft in der Richtung der Cylinder erhalten wurde, der oben angegebene Umstand, dass im Cylinder *O* deshalb mehr Leuchtgas vorhanden war, weil seine aspirirende Wirkung durch diejenige des Dampfkessels unterstützt wurde.

Die im Boden ausgegrabenen Kanäle wurden mit gesiebter Erde verschüttet, um zwei Bodenschichten von gleicher Porosität zu erzeugen und um zu sehen, wie die Aspiration des in den

Boden eingeführten Leuchtgases vor sich geht, mit anderen Worten, ob dieses Gas von den Cylindern aufgesaugt wird, oder ob es, wie Wagner und Bunte annehmen, dahinströme, wo schon weniger Widerstand entgegengesetzt wird. In letzterem Falle wird es mehr oder weniger gleichmässig im Boden beider Kanäle vertheilt sein, da dieser jedenfalls poröser war, als der nichtgegrabene Boden. Der folgende Versuch wurde mit der Lampe im Cylinder *W* angestellt.

VIII. Versuch.

Der Versuch wurde am 16. April ausgeführt. Die Temperatur der äusseren Luft betrug + 5°, die des Bodens + 6,8. Das in den Boden geleitete Leuchtgas belief sich auf 1,000 cbm. Anfang der Gaseinführung 6 Uhr 58 Minuten früh, Ende 1 Uhr 12 Minuten nachmittags. Die Lampe brannte mittelmässig. Die Druckdifferenz betrug 17 mm. Die Luftproben wurden in gleicher Weise wie in den vorigen Versuchen genommen, nur mit dem Unterschiede, dass nach 6 Stunden aus jedem Cylinder eine Probe genommen wurde. Das Resultat der Analyse dieser Proben war folgendes.

	Röhre W_1					Röhre O_1				
	Nach dem Beginne des Versuches					Nach dem Beginne des Versuches				
	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	29 Std.	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	29 Std.
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Kohlensäure	0,2	0,2	0,4	0,3	0,3	0,1	0,1	0,2	0,4	0,2
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,3	0,4	0,3	0,3	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd	19,5	19,4	19,5	19,9	20,5	20,3	20,1	20,3	20,3	20,4
Wasserstoff	4,7	5,27	3,07	1,8	0,0	1,2	1,87	0,67	0,4	0,17
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs . . .	9,44	10,60	6,16	3,61	0,0	2,41	3,75	1,35	0,80	0,34

	Cylinder *W*	Cylinder *O*
	Nach dem Beginne des Versuches	Nach dem Beginne des Versuches
	6 Stunden	6 Stunden
	%	%
Kohlensäure	0,1	0,1
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,0	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd	20,4	20,8
Wasserstoff	0,9	0,0
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	1,80	0,0

Die Berechnung der Quantität des Leuchtgases geschah sowohl in diesem wie auch in den folgenden Versuchen auf Grund der Resultate des VI. Versuches. Im folgenden Versuche wurde die Lampe in den Cylinder *O* verbracht.

IX. Versuch.

Der Versuch wurde am 19. April angestellt. Die Temperatur der äusseren Luft betrug + 12°, die des Bodens + 7,6°. Es wurde 1,002 cbm Leuchtgas in den Boden eingeführt. Anfang der Gaseinführung 6 Uhr 41 Minuten, Ende 12 Uhr 15 Minuten. Die Lampe brannte gut; das Manometer zeigte eine Druckdifferenz von 20 mm.

Das Resultat der Analyse der Luftproben, welche ähnlich wie in den vorigen Versuchen genommen wurden, ist aus den folgenden Tabellen zu ersehen.

	Röhre W_1					Röhre O_1				
	Nach dem Beginne des Versuches					Nach dem Beginne des Versuches				
	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	29 Std.	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	29 Std.
	%	%	%	%		%	%	%	%	%
Kohlensäure	0,3	0,3	0,2	0,2		0,4	0,4	0,3	0,3	0,2
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,0	0,0	0,0	0,0		0,2	0,3	0,1	0,1	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd	20,2	20,2	20,3	20,4		19,5	19,4	19,7	20,2	20,3
Wasserstoff	0,85	1,2	0,40	0,0		3,33	4,53	2,40	0,80	0,34
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	1,72	2,40	0,80	0,0		6,88	9,10	4,82	1,60	0,68

	Cylinder *W*	Cylinder *O*
	Nach dem Beginne des Versuches	Nach dem Beginne des Versuches
	6 Stunden	6 Stunden
	%	%
Kohlensäure	0,0	0,1
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,0	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd	20,8	20,5
Wasserstoff	0,0	0,77
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	0,0	1,54

Die Resultate der Einführung des Leuchtgases — in diesen beiden Versuchen — in den gleichmässigen und mehr für die Luft permeablen Boden als im VII. Versuche unterscheiden sich wenig von den Resultaten dieses letzteren.

Trotz der grösseren Permeabilität des Bodens in diesen Versuchen und ungeachtet dessen, dass derselbe der oberen Schichte der Gartenerde entbehrte, war die Vertheilung des Leuchtgases im Boden ähnlich wie im VII. Versuche. Die grösste Menge des in den Boden eingeführten Leuchtgases strömte wie im VII. Versuche zum Cylinder, wo die Lampe brannte, wobei das Maximum des Leuchtgases im Boden gleich den vorigen Versuchen, 6 Stunden nach dem Beginne des Versuches vorgefunden wurde. Das einzige, wodurch die Resultate dieses Versuches von denjenigen der vorigen sich unterscheiden, ist der Umstand, dass der Strom des Leuchtgases in der Richtung zum Cylinder *O* mit brennender Lampe schwächer war als derjenige zum Cylinder *W*, als in diesem ebenfalls eine Lampe brannte. Die Ursache dieser Erscheinung ist darin zu suchen, dass während der Ausführung dieser Versuche das Gebäude, wo der Dampfkessel sich befand, nicht mehr geheizt wurde und infolgedessen die Bodenluft nicht aufsaugte.

Alle vorhergehenden Versuche wurden bei relativ niedriger Temperatur des Bodens ausgeführt. In den folgenden Versuchen wurde beabsichtigt, die Vertheilung des in den Boden geleiteten Leuchtgases bei höherer Temperatur der Bodenluft zu erforschen. Zu diesem Zwecke wurden folgende Versuche angestellt.

X. Versuch.

Der Versuch wurde am 15. Juni mit der Lampe im Cylinder *W* ausgeführt. Die Temperatur der Luft betrug + 14,0°, die des Bodens 1 m tief 13,1°. Die Menge des eingeführten Leuchtgases belief sich auf 2,001 cbm. Anfang der Einführung 7 Uhr 22 Minuten früh, Ende 4 Uhr 17 Minuten nachmittags. Die Lampe brannte ziemlich schwach, aber die Luftverdünnung im Cylinder erreichte bei schwachem Winde 30 mm, bei Windstille zeigte das Manometer eine Druckdifferenz von 20 mm. Die Analyse des Gases gab folgende Resultate.

Kohlensäure	2,3 %
Schwere Kohlenwasserstoffe .	3,5
Sauerstoff	0,4
Kohlenoxyd	9,6
Wasserstoff	47,58
Grubengas, Stickstoff	36,62
	100,00 %.

Die Proben der Bodenluft und der Cylinder werden ähnlich wie in den vorigen Versuchen genommen und zwar die erste Probe um 10 Uhr 22 Minuten, die zweite um 1 Uhr 22 Minuten u. s. w., die letzte am folgenden Tage um 9 Uhr 22 Minuten oder 26 Stunden nach dem Beginne des Versuches. Die Resultate der Analyse dieser Proben sind aus folgenden Tabellen zu entnehmen.

	Röhre W_1					Röhre O_1				
	Nach dem Beginne des Versuches					Nach dem Beginne des Versuches				
	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	26 Std.	3 Std.	6 Std.	9 Std.	12 Std.	26 Std.
	%	%	%	%	%	%		%	%	%
Kohlensäure	0,8	1,0	1,0	1,1	0,8	0,6		0,6	0,6	1,2
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,0	0,2	0,2	0,4	0,2	0,0		0,2	0,2	0,1
Sauerstoff und Kohlenoxyd	18,3	18,2	18,1	18,4	8,9	19,2		19,4	19,4	18,6
Wasserstoff	6,73	7,06	6,20	3,3	0,73	2,33		2,27	1,13	0,33
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs . . .	14,14	14,83	13,03	7,00	11,53	4,90		4,77	2,37	0,69

	Cylinder *W*		Cylinder *O*	
	Nach dem Beginne des Versuches		Nach dem Beginne des Versuches	
	6 Stunden	9 Stunden	6 Stunden	9 Stunden
	%	%	%	
Kohlensäure	0,5	0,4	0,2	
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,0	0,0	0,0	
Sauerstoff und Kohlenoxyd	19,5	19,6	20,0	
Wasserstoff	1,33	1,2	0,0	
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	2,79	2,52	0,0	

Im folgenden Versuche wurde die Lampe in den Cylinder *O* übertragen.

XI. Versuch.

Der Versuch wurde am 18. Juni ausgeführt. Die Temperatur der äusseren Luft betrug + 8,5°, die der Bodenluft + 12,9°. Es wurde 1,776 cbm Gas in den Boden eingeführt. Anfang der Einführung des Gases in den Boden 8 Uhr 4 Minuten früh, Ende 3 Uhr 50 Minuten nachmittags. Die Lampe brannte ziemlich schwach und erlosch einige Male. Die Druckdifferenz bei Windstille war nach Recknagel's Manometer 25 mm, bei Wind von 50—80 mm. Die Proben der Bodenluft wurden ähnlich wie in dem vorigen Versuche genommen, jedoch nicht alle analysirt, weil bei der Analyse sich herausstellte, dass die Zusammensetzung der Bodenluft in diesem Versuche gleich dem vorigen war. Die Berechnung des Leuchtgases wurde auf Grund der Analyse des vorigen Versuches gemacht. Die Resultate der Analyse der Proben sind aus der folgenden Tabelle (S. 224) zu ersehen.

In beiden letzten Versuchen strömte die grösste Menge des Leuchtgases ähnlich wie in den vorigen zum Cylinder, wo die Lampe brannte, wobei, was für mich gänzlich unerwartet war, die Menge des Leuchtgases, welche zum Cylinder mit der Lampe strömte, trotz der höheren Temperatur des Bodens während dieses Versuches bedeutend grösser war, wie in den Versuchen, welche

im April angestellt wurden. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass der Boden in diesen Versuchen infolge der atmosphärischen Niederschläge, welche Ende Mai und Juni stattfanden, sehr feucht war. Die atmosphärischen Niederschläge betrugen vom 23. Mai bis 19. Juni 232,1 ^{mm}. Bei solchem Feuchtsein des Bodens musste das in den Poren des Bodens befindliche Wasser dem Ausströmen des Leuchtgases aus dem Boden unbedingt ein Hindernis stellen.

	Röhre W_1			Röhre O_1		
	Nach dem Beginne des Versuches			Nach dem Beginne des Versuches		
	3 Std.	6 Std.	12 Std.	3 Std.	6 Std.	12 Std.
	%	%	%	%	%	%
Kohlensäure	0,8	0,8	0,8	0,9	1,1	1,0
Schwere Kohlenwasserstoffe . . .	0,0	0,2	0,0	0,1	0,4	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd . . .	19,0	18,9	19,4	17,9	17,6	18,8
Wasserstoff	2,34	2,72	0,86	7,53	7,73	3,06
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	4,93	5,72	1,8	15,82	16,03	6,40

Es erübrigte noch zu ergründen, wie sich das Leuchtgas im Boden, der nicht so feucht wie im vorigen Versuche war, bei hoher Temperatur und Trockenheit vertheilte.

Zu diesem Zwecke wurde am 21. Juli, als man nach einigen heissen und trockenen Tagen den Schluss zu ziehen berechtigt war, dass der Boden trocken sei, der folgende und letzte Versuch mit dem Cylinder *O* angestellt.

XII. Versuch.

Der Versuch wurde am 21. Juli ausgeführt. Die Temperatur der äusseren Luft betrug + 23,8°, die des Bodens 1 ^{m} tief 14,6°. Die Menge des eingeführten Gases belief sich auf 1,001 ^{cbm}. Anfang der Einführung 6 Uhr 18 Minuten früh, Ende 11 Uhr 3 Minuten vormittags. Die Lampe brannte schwach und erlosch öfter (dreimal). Der Manometer wurde nicht angebracht. Die Luftproben

wurden 3, 6 und 9 Stunden und dann 29 Stunden aus den Röhren, 6 und 9 Stunden nach dem Beginne aus den Cylindern genommen.

Die Analyse des Leuchtgases wurde nicht gemacht. Die Berechnung seiner Menge geschah aus der Analyse vom 15. Juni. Die Resultate der Analyse sind aus den folgenden Tabellen zu ersehen.

	W_1				O_1			
	Nach dem Beginne des Versuches				Nach dem Beginne des Versuches			
	3 Std.	6 Std.	9 Std.	29 Std.	3 Std.	6 Std.	9 Std.	29 Std.
	%	%	%	%	%	%	%	%
Kohlensäure	1,4	1,4	1,3	1,7	1,5	1,4	1,2	1,4
Schwere Kohlenwasserstoffe .	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd .	18,9	19,0	19,0	18,8	18,1	18,7	19,2	19,1
Wasserstoff	1,13	0,93	0,7	0,17	3,33	3,13	1,60	0,13
Quantität des Leuchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	2,37	1,97	1,53	0,35	7,00	6,60	3,36	0,27

	Cylinder O	
	Nach dem Beginne des Versuches	
	6 Stunden	9 Stunden
	%	%
Kohlensäure	1,0	0,6
Schwere Kohlenwasserstoffe	0,0	0,0
Sauerstoff und Kohlenoxyd	19,6	19,9
Wasserstoff	0,47	0,47
Quantität des Lenchtgases berechnet nach der Quantität des Wasserstoffs	0,98	0,98

Trotz der hohen Temperatur und der Trockenheit des Bodens strömte in diesem Versuche die grösste Menge des Gases zum Cylinder, in welchem die Lampe brannte, d. h. zum Cylinder, der auf die Bodenluft aspirirend wirkte. Auf diese Weise wurden die Resultate dieses Versuches im wesentlichen dieselben, wie in den

vorigen und es war unmöglich irgend einen Unterschied in der Art der Verbreitung des Leuchtgases nachzuweisen. Infolgedessen hielt ich nach dem Rathe des Herrn Prof. Pettenkofer es für überflüssig, weitere Versuche anzustellen.

Ehe ich zu den Resultaten der vorigen Versuche und zu deren Schlussfolgerungen übergehe, finde ich als zweckmässig, diese Resultate in einer allgemeinen Tabelle zusammenzustellen.

Nummer des Versuches	Monat	Temperatur der äusseren Luft nach C.	Temperatur der Bodenluft 1 m tief nach C.	Cylinder, in welchem die Lampe brannte		Quantität des in den Boden geleiteten Leuchtgases	Druckdifferenz nach Recknagel's Manometer	Quantität des in der Luft der Rohren W_1 u. O_1 und der Cylinder W u. O vorgefundenen Leuchtgases in Procenten (%)				
				Cylinder W	Cylinder O			Nach dem Beginne des Versuches	Rohre W_1	Cylinder W	Rohre O_1	Cylinder O
						cbm	mm	Std.				
I	27. Jan.	— 1,6	+ 3,0	Lampe	—	1,062	10	6	18,66	—	13,43	—
								9	12,23	—	9,42	—
								12	8,69	—	6,80	—
								15	7,51	—	5,55	—
II	1. Febr.	+ 3,1	+ 3,2	—	Lampe	1,146	30	6	5,52	—	39,53	—
								9	1,14	—	18,74	—
								12	0,0	—	12,48	—
III	10. Febr.	— 6,0	+ 2,7	—	Lampe	1,068	17	3	—	—	31,70	1,18
								6	—	—	40,90	—
IV	15. Febr.	— 6,0	+ 2,7	—	Lampe	1,001	20	3	—	—	41,11	1,42
								6	—	—	51,28	8,69
								9	—	—	30,90	6,24
								12	—	—	24,27	6,04
								72	—	—	2,60	—
								75	—	—	1,04	—
V	1. März	— 7	+ 2,3	Lampe	—	1,048	15	3	22,11	—	11,30	—
								6	38,42	—	16,58	—
								9	27,27	—	13,92	—
								12	20,25	—	10,02	—
								29	9,48	—	7,65	—
								31	5,27	—	5,90	—
VI	5. April	+ 15	+ 6	Lampe	—	1,069	—	3	11,50	—	1,46	—
								6	3,21	0,54	1,60	0,0
								9	2,93	0,80	1,86	0,0
								12	2,52	—	3,61	—
								29	0,26	—	0,0	—

Digitized by Google

Nummer des Versuches	Monat	Temperatur der äusseren Luft nach C.	Temperatur der Bodenluft 1 m tief nach C.	Cylinder, in welchem die Lampe brannte: Cylinder *W*	Cylinder *O*	Quantität des in den Boden geleiteten Leuchtgases	Druckdifferenz nach Recknagel's Manometer	Quantität des in der Luft der Röhren W_1 u. O_1 und der Cylinder *W* u. *O* vorgefundenen Leuchtgases in Procenten (%): Nach dem Beginne des Versuches	Röhre W_1	Cylinder *W*	Röhre O_1	Cylinder *O*
						cbm	mm	Std.				
VII	8. April	+ 9,7	+ 6,9	—	Lampe	1,045	20	3	1,2	—	7,89	—
								6	2,27	0,0	13,92	1,43
								9	1,2	0,0	5,78	0,80
								12	0,94	—	2,41	—
								29	0,94	—	0,26	—
VIII	16. April	+ 5,0	+ 6,8	Lampe	—	1,000	17	3	9,44	—	2,41	—
								6	10,60	1,80	3,75	0,0
								9	6,16	—	1,35	—
								12	3,61	—	0,8	—
								29	0,0	—	0,34	—
IX	19. April	+ 12,0	+ 7,6	—	Lampe	1,002	20	3	1,72	—	6,88	—
								6	2,40	0,0	9,10	1,54
								9	0,80	—	4,82	—
								12	0,0	—	1,60	—
								29	0,0	—	0,68	—
X	15. Juni	+ 14,0	+ 13,1	Lampe	—	2,000	30	3	14,14	—	4,90	—
								6	14,83	2,79	—	0,0
								9	13,03	2,52	4,72	—
								12	7,00	—	2,37	—
								26	1,53	—	0,69	—
XI	18. Juni	+ 8,5	+ 12,9	—	Lampe	1,776	45	3	4,93	—	15,82	—
								6	5,72	—	16,05	—
								9	—	—	—	—
								12	1.8	—	6,40	—
								26	—	—	—	—
XII	21. Juli	+ 23,8	+ 14,6	—	Lampe	1,001		3	2,37	—	7,00	—
								6	1,97	—	6,60	0,98
								9	1,53	—	3,36	0,98
								12	—	—	—	—
								29	0,35	—	6,27	—

Gestützt auf die Resultate aller dieser Versuche halte ich mich berechtigt, folgende Schlüsse zu ziehen.

1. Das in den Boden geleitete Leuchtgas strömte sowohl im Sommer wie im Winter in grösster Masse zum Cylinder, wo die Lampe brannte, oder was dasselbe ist, zum Cylinder,

welcher auf die Bodenluft aspirirend wirkte. Der Strom des Leuchtgases lenkte bald in diese, bald in jene Richtung, je nachdem in einem Cylinder die brennende Lampe sich befand, diese leicht bemerkbare Ablenkung wurde durch eine minimale Kraft, die auf 3 m Entfernung zwischen dem im Boden befindlichen Gas und der ihn aspirirenden Fläche wirkte, hervorgerufen und zwar durch die Druckdifferenz zwischen der Bodenluft und der Luft des Cylinders, welche 15—17 mm nach Recknagel's Manometer betrug, wo jeder Theilstrich von 1 mm = 0,02 mm Wassersäule war. Folglich betrug die Druckdifferenz 0,3—0,35 mm Wassersäule.

2. Das Leuchtgas wurde im Winter in viel grösseren Mengen im Boden vorgefunden, als im Sommer. Die maximalen Mengen des Leuchtgases, welche im Winter und im Sommer in gleicher Entfernung von der Röhre, durch welche das Gas geleitet wurde, vorgefunden waren, verhielten sich zu einander wie 51,3 zu 16,0 (die grösste Menge des Leuchtgases in der Röhre O_1) und wie 8,69 zu 2,80 (die grösste Menge im Cylinder O) oder in beiden Fällen wie 3,2 zu 1.

3 Die Gasausströmung aus dem Boden geschah zur Winterszeit viel langsamer, als zur Sommerszeit. 1 cbm in den Boden geleitetes Leuchtgas war im Winter 29 Stunden nach dem Beginne des Versuches bis zu 9,4 %, ja sogar nach 72 Stunden bis zu 2,6 % in der Bodenluft nachweisbar, während im Sommer von der vollen Quantität oder wie es im X. Versuche der Fall war, von der doppelten Menge des Leuchtgases am folgenden Tage nur noch Spuren gefunden wurden.

4. Die Gasausströmung aus dem Boden geschah im Winter, wie man aus dem IV. Versuche schliessen kann, hauptsächlich durch den Cylinder, welcher die aspirirende Wirkung auf die Bodenluft ausübte, während im Sommer diese Ausströmung offenbar auf anderen mehr geraden Wege, nämlich durch die Poren des Bodens stattfand.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die grössere Ansammlung des Leuchtgases im Boden zur Winterszeit durch das langsamere

Entweichen des Gases aus dem Boden bedingt wird. Jetzt frägt es sich: was bedingt diese letzte Erscheinung? Warum bleibt das in den Boden geleitete Leuchtgas viel länger im Boden zur Winterszeit und warum findet es mehr Hindernisse in seinem Entweichen als zur Sommerszeit?

Das erste, was bei der Erklärung dieser Erscheinung in den Sinn kommt, ist das verminderte Durchtrittsvermögen der Luft durch die gefrorene Erdschichte, welche ein mechanisches Hindernis für die Ausströmung des in den Boden gelangten Leuchtgases abgibt und die Ansammlung desselben im Boden zur Winterszeit in grösseren Mengen bedingt als zur Sommerszeit, wo das Gas durch die grossen Poren des Bodens zur Atmosphäre rascher gelangt.

Es ist nicht zu leugnen, dass diese Erklärung, wie sie besonders von den Gastechnikern festgehalten wird, eine Dosis Wahrheit in sich birgt, da der gefrorene Boden in der That weniger permeabel für die Gase ist. Dr. F. Renk[1]) fand, dass der gefrorene Boden an Permeabilität einbüsst

für Mittelkies und Feinkies von 5—19 %
„ Grobsand und Feinsand „ 14—36 %.

Trotzdem aber kann dieser Umstand, d. h. die verminderte Permeabilität des Bodens infolge seines Durchfrierens in keinem Falle als Erklärung der grossen Differenz in der Anhäufung des Leuchtgases in der Bodenluft zur Winterszeit und Sommerszeit, wie sie in meinen Versuchen zu Tage tritt, dienen.

Während des vergangenen Winters war der Boden mehr als 0,5 m tief gefroren, so dass das Einbringen der Röhren in den Boden mit grossen Schwierigkeiten verbunden war. Ungeachtet dieser Dicke der gefrorenen Erdschichte aber strömte das Leuchtgas, wie es der III. und IV. Versuch beweist, ausserordentlich leicht zum Cylinder *O* und dabei in solch' grossen Mengen, dass Explosionen stattfanden. Es ist nicht zu bezweifeln, dass der Boden unter dem Cylinder nicht weniger gefroren war, als der in seiner Umgebung, da die vom Cylinder in Anspruch genommene Fläche

1) Dr. F. Renk, Ueber die Permeabilität des Bodens für Luft. Zeitschrift für Biologie Bd. 15 S. 239.

von 0,3 ^{qm} von der während der Versuche brennenden Lampe mehr als 1½ ^{m} abstand und folglich von ihr kaum erwärmt werden konnte.

Auf diese Weise ist der gefrorene Erdboden unter gewissen Bedingungen, nämlich, wenn über ihm eine aspirirende Fläche sich befindet, für das Leuchtgas leicht permeabel und kann deshalb in keinem Falle als die einzige Ursache der so grossen Ansammlung von Leuchtgas im Winter gelten, wie sie in den oben angegebenen Versuchen gefunden waren. Offenbar existiren noch andere Momente, welche diese Ansammlung bewirken, wenn nicht sogar hauptsächlich sie bedingen. Diese Momente bestehen in folgendem.

Die Bewegung des Leuchtgases im Boden geschieht, wie alle obengenannten Versuche zeigen, auf Grund derselben physikalischen Gesetze, welche die Bewegung der Gase überhaupt bedingen. Das in den Boden gelangte Leuchtgas nimmt wie jedes andere Gas nicht eine beliebige Richtung an, sondern strömt zu denjenigen Punkten hin, wo zur gegebenen Zeit der Druck am allergeringsten ist. Da aber in allen oben angegebenen Versuchen der geringste Druck in der Luft derjenigen Cylinder war, wo die Lampe brannte, so strömte auch das in den Boden geleitete Leuchsgas zu diesen Cylindern.

Die Geschwindigkeit der Bewegung des Gases, welche von der Temperaturdifferenz hervorgerufen wird, ist, wie bekannt, der Quadratwurzel aus dieser Differenz proportionell. Folglich, je grösser diese Temperaturdifferenz ist, desto grösser wird die Strömung zu den Punkten mit vermindertem Druck sein, und gleichzeitig werden desto mehr alle anderen Einflüsse abgeschwächt, welche dem Gase eine Bewegung in eine andere Richtung mitzutheilen suchen. Das in den Boden geleitete Leuchtgas strömte in allen obenangeführten Versuchen hauptsächlich unter dem Einflusse zweier Kräfte, von welchen die eine — die aspirirende Einwirkung des Cylinders mit der in ihm befindlichen Lampe — dem Gase eine Strömung in horizontaler Richtung mittheilte, die zweite — das geringere specifische Gewicht des Leuchtgases — die Strömung in verticaler Richtung beeinflusste.

Unter dem Einflusse dieser beiden Kräfte musste das Leuchtgas im Boden unbedingt in mehr oder weniger schiefer Richtung strömen, welche umsomehr der horizontalen Richtung sich nähern musste, je grösser die Aspiration des Cylinders war. Da in allen Versuchen die Temperaturdifferenz der Bodenluft und der Luft des Cylinders, in welchem die Lampe brannte, im Winter bedeutend grösser war als im Sommer, so musste offenbar das in den Boden geleitete Leuchtgas im Winter mit grösserer Energie zu dem aspirirenden Cylinder strömen als im Sommer, und infolgedessen in mehr horizontaler als verticaler Richtung. Hierin liegt wahrscheinlich die Hauptursache, warum das Leuchtgas im Winter in viel grösseren Mengen in der Bodenluft vorgefunden war, als im Sommer, wobei natürlich die verminderte Permeabilität des gefrorenen Bodens nicht ohne Einfluss auf die Zunahme des Gases im Winter blieb. Könnte jedoch die Temperaturdifferenz im Sommer bis zur Höhe der Temperaturdifferenz im Winter gesteigert werden, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die Quantität des Leuchtgases im Sommer kaum geringer wäre, wie im Winter.

Das ist übrigens die theoretische Seite der Frage. In praktischer Hinsicht, nämlich in der Hinsicht der Gefahr, welche das Ausströmen des Gases für die öffentliche Gesundheit in sich birgt, ist wichtig zu wissen, dass das Leuchtgas sehr langsam in die Atmosphärenluft im Winter aus dem Boden übergeht und infolgedessen in grossen Mengen in der Bodenluft sich anhäuft, und was das gefährlichste ist, sehr leicht von geheizten Räumen jeder Art, und unter ihnen auch von den Wohnräumen, aspirirt wird. In dieser Aspiration, welche im Winter stärker ist als im Sommer, liegt hauptsächlich die Ursache, warum die tödlichen Vergiftungsfälle durch aus dem Boden ausgeströmtes Leuchtgas fast ausschliesslich im Winter zur Beobachtung kommen und auch sie es ist, welche die grösste Gefahr für die öffentliche Gesundheit in sich birgt.

Da aber entsteht eine Frage. Das Ausströmen des Leuchtgases in den Boden aus geborstenen Leitungsröhren kommt ziemlich häufig vor, die tödlichen Vergiftungsfälle durch dieses Gas

erfolgt jedoch relativ ziemlich selten. Es frägt sich jetzt, wie ist diese Erscheinung zu erklären, wenn man annimmt, dass im Winter die grösste Menge des in den Boden gelangten Leuchtgases in der Richtung nach geheizten Wohnräumen strömt.

Diese Frage ist nach meinem Gutdünken folgendermaassen zu beantworten. Erstens ist bis jetzt sehr wenig statistisch ermittelt, wie viel Menschen an Gasvergiftung sterben. Ich bin fest überzeugt, dass wenn Pettenkofer nicht auf die Möglichkeit der tödlichen Vergiftung durch Leuchtgas wiederholt hingewiesen hätte, diese Ursache des Todes ganz gewiss bis jetzt wenig beachtet wäre. Die an Gasvergiftung Gestorbenen würden, wie es auch jetzt wahrscheinlich der Fall ist, unter der Rubrik der an Herzlähmung, Schlag u. s. w. Gestorbenen aufgeführt. Sonst kann man nicht erklären, warum in solchen Städten wie München, wo auf die tödliche Vergiftung durch Leuchtgas die Aufmerksamkeit zuerst gelenkt wurde, diese Art des Todes viel häufiger vorkommt als in anderen Städten, wie z. B. in Dresden, wo das Leuchtgas dieselbe Zusammensetzung hat.

Die zweite Ursache warum die Vergiftung durch Leuchtgas seltener vorkommt, als die Berstung der Leitungsröhren, besteht offenbar in folgendem. Gegenwärtig ist bemerkt worden, dass die Vergiftung durch Leuchtgas aus dem Boden häufiger in den mehr entlegenen Stadttheilen stattfindet als im Centrum. Die Professoren Sedgwicz und Ripley Nichols[1]) suchen es dadurch zu erklären, dass die entlegenen Stadttheile von der ärmeren, schlecht genährten Bevölkerung bewohnt sind, auf welche das ausgeströmte Leuchtgas viel rascher und stärker einwirkt, als auf die Bevölkerung, welche sich guter Gesundheit erfreut. Es ist wohl überflüssig zu beweisen, dass eine solche Erklärung nicht stichhaltig ist. Arme, schlecht genährte Leute wohnen auch im Centrum der Stadt, geradeso wie reiche, gesunde in den entlegenen Stadttheilen. Beim Vergiftungsfalle in der Preysingsstrasse, welche auch im entlegenen Stadttheile Münchens liegt, sah ich selbst die Leute, die dem Tode durch Gasvergiftung nur mit Mühe

1) a. a. O. S. 16.

Digitized by Google

entgangen sind, trotzdem, dass von einer schlechten Ernährung nicht die Rede sein konnte. Offenbar muss die Ursache der viel häufigeren Vergiftungsfälle in den mehr entlegenen Stadttheilen irgendwo anders liegen und nach meiner Ansicht in folgendem. Die im Centrum der Städte wohnenden Leute, welche dem Einflusse des in den Boden gelangten Leuchtgases am meisten ausgesetzt sind, wohnen grösstentheils in Kellerräumen oder Erdgeschossen solcher Häuser, welche tief im Boden sitzen und von dem Strassenkörper durch eine feuchte und deshalb für die Luft impermeable Wand abgesondert sind.

Da das aus den geborstenen Leitungsröhren in den Boden gelangte Leuchtgas sich nur in denjenigen Erdschichten vertheilt, welche nicht tiefer als 1 ^{m} liegen, weil die Gasleitungsröhren nicht tiefer gelegt werden, so ist es klar, dass das Leuchtgas bei solcher Vertheilung nur in kleinen für die tödliche Vergiftung unzureichenden Mengen durch die feuchte und wenig permeable Wand in den Erdgeschoss eindringen wird.

Was aber diejenigen Fälle anbelangt, wo die Vergiftungen durch Leuchtgas in grossen Häusern mit tief liegenden Kellerräumen stattfanden, so ergaben die Untersuchungen, falls sie genau ausgeführt wurden, stets solche Bedingungen, die vollständig die Möglichkeit solcher Erscheinungen erklärten. So fand in München in der Lindwurmstrasse Nr. 28 im Jahre 1882 der bereits oben erwähnte Vergiftungsfall (welcher die Münchener Gasbeleuchtungsgesellschaft auf die Anklagebank führte) in einem Laden oberhalb eines unbewohnten Kellers statt. Bei der von Herrn Prof. Pettenkofer vorgenommenen Untersuchung des Kellers stellte sich heraus, dass der Kellerraum mittels einer grossen aber rahmenlosen Fensteröffnung, sich unmittelbar mit dem Strassenkörper vereinigte, in welchem sich eine geborstene Röhre befand. Der über der Fensteröffnung in's Freie führende Raum war dicht durch eine eiserne Platte geschlossen. Ausserdem war die Kellerwand so dünn und an einigen Stellen dermaassen beschädigt, dass der Strassenkörper selbst dem Keller als Wand diente. Folglich war in diesem Falle dem Eindringen des Leuchtgases in den Keller und dann in den bewohnten Ladenraum wenig Hindernis gesetzt.

Ganz anders verhält sich die Sache in den mehr entlegenen Stadttheilen. Hier wohnen die Leute in kleinen nicht tief im Boden liegenden Häusern. Das Leuchtgas, falls es sich im Boden befinden wird, wird mit derselben Leichtigkeit in diese Häuser eindringen, mit welcher es in die Cylinder während der oben beschriebenen Versuche eindrang. Die Vergiftungsfälle in der Preysingstrasse fanden nämlich in solchen kleinen Häusern ohne Kellerräume statt. Da liegt meiner Meinung nach die Ursache, weshalb Leute, welche im Centrum der Städte wohnen, seltener an Vergiftung durch Leuchtgas sterben als Leute, welche in entfernteren Stadttheilen wohnen. Jedoch darf man aus dieser Erklärung in keinem Falle den Schluss ziehen, dass die Bewohner feuchter Kellerräume oder Erdgeschosse der verderblichen Einwirkung des Leuchtgases nicht preisgegeben sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass auch die Bewohner solcher Wohnungen der Vergiftung durch Leuchtgas ausgesetzt sind, aber mit dem Unterschiede, dass diese Vergiftung infolge des verminderten Eindringens des Gases in milderer Form sich äussert und nur durch Kopfschmerzen und andere unklare, krankhafte Anfälle nervösen Charakters sich kundgibt.

Ich halte es für nothwendig, hier die folgende Bemerkung zu machen. Sollten solche nervöse Anfälle morgens bei Erwachen in heftiger Form auftreten, so ist der Arzt in solchen Fällen unbedingt gehalten, dem Boden seine Aufmerksamkeit zuzuwenden und auf Leuchtgas zu prüfen, welche Prüfung eine qualitative oder quantitative sein kann. Die qualitative wird durch langsame Leitung (nicht mehr als 100^{ccm} in einer halben Stunde der zu untersuchenden Bodenluft) durch eine Palladiumchlorürlösung (1^{g} $PdCl_2$ auf 1000) bei der Temperatur von $20-40°$ C. zu Stande gebracht. Um die Untersuchung auszuführen, sind nicht weniger als 300^{ccm} Bodenluft nothwendig. Die quantitative Bestimmung ist auf die Bestimmung des Wasserstoffs in der Bodenluft gegründet. Um sie auszuführen, wird aus einer $0{,}5^{m}$ tief in den Boden eingesteckten Röhre eine Luftprobe genommen und nach der oben geschilderten Methode von Hempel die quantitative Bestimmung so ausgeführt, wie sie bei der Bestimmung

des Leuchtgases ausgeführt wird. Um den Gang der Analyse zu beschleunigen, ist es am zweckmässigsten folgendermaassen zu verfahren. Aus der entnommenen Luftprobe wird mittels Hempel's Bürette ein gewisses Quantum von Bodenluft abgemessen und in eine Pipette, wo die Mischung von metallischem Kupfer, kohlensaurem und Aetz-Ammonium sich befindet, geleitet; hier wird sie von dem Sauerstoff frei und falls in derselben Kohlenoxyd und schwere Kohlenwasserstoffe enthalten sind, auch von diesen. Nachher wird das zurückgebliebene Gas durch eine Mischung von metallischem Palladium und Asbest nach Winkler's Methode geleitet, und je nach der Contraction des Gasvolumens wird bestimmt, ob in der Bodenluft Wasserstoff enthalten war oder nicht. Nach der Menge des Wasserstoffs wird leicht die Menge des Leuchtgases berechnet, falls die Zusammensetzung des letzteren bekannt war.

Ich bin überzeugt, dass bei solchen Untersuchungen der Bodenluft im Winter es nicht schwer fallen wird auf Beimischungen von Leuchtgas zu stossen, und es in relativ grossen Mengen, Dank seiner langsamen Entweichung aus dem Boden, zu finden, gleichzeitig aber die Quelle der Kopfschmerzen und anderer nervösen Anfälle, an denen so häufig die Stadtbewohner leiden, zu entdecken. Vielleicht werden diese Untersuchungen dazu beitragen, dass man mit grösserer Genauigkeit die Ursachen jener Zunahme aller möglichen nervösen Krankheiten erforscht, die besonders in der letzten Hälfte dieses Jahrhunderts sich so bedeutend vermehrt haben. Man kann schon deshalb auf ein positives Resultat hoffen, weil die Zunahme an nervösen Krankheiten in West-Europa Hand in Hand mit der Entwickelung der Gasindustrie geht [1]).

---

1) In Frankreich stieg die Zahl der Seelenkranken vom Jahre 1835—1876, von 16 auf 83 Tausend, während die Bevölkerung nur von 33 auf 36 Millionen stieg. (Luncer, Annales medic. psych. 1884 Sept.)

In England stieg die Zahl der Seelenkranken vom Jahre 1860—1880 von 38 bis 71 Tausend. (Madden, Dubl. Journ. of med. scienne 1884 Oct.)

Die Zunahme der Gasfabriken in den Städten ging in Deutschland und wahrscheinlich in England und Frankreich in folgender Weise:

Digitized by Google

Bevor ich meine Untersuchungen schliesse, erachte ich es als Pflicht, jene Maassregeln zu berühren, welche nach meiner Ansicht und vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege zur Vermeidung oder wenigstens zur Verminderung der Gefahr, welche mit dem Gasgebrauche verbunden ist, zu empfehlen sind.

Das Leuchtgas muss infolge seines bedeutenden Gehaltes an Kohlenoxyd zu den sehr heftig auf das Nervensystem wirkenden Giften gezählt werden. Die beste prophylaktische Maassnahme gegen die schädliche Einwirkung dieses Giftes, ist das Ausschliessen des Leuchtgases aus der Zahl der Beleuchtungsmittel und das Einführen des elektrischen Lichtes an seiner Stelle, da das letztere, wie Pettenkofer's und Renk's und Cohn's Untersuchungen zeigen, allen Forderungen, die die Hygiene an ein der Gesundheit unschädliches Beleuchtungsmaterial stellt, Rechnung trägt. Das elektrische Licht gibt der Luft keine sie verunreinigende Producte ab und deshalb ist die Luft in allen jenen Räumen, welche mittels elektrischen Lichtes beleuchtet sind, viel reiner als die Luft solcher Räume, wo das Leuchtgas brennt. Ferner erwärmt das elektrische Licht die Luft sehr wenig und demzufolge sind Besucher solcher Räume, wo diese Art der Beleuchtung eingeführt ist, dem schädlichen Einflusse der zu hohen Temperatur nicht ausgesetzt. Endlich ist das elektrische Licht kein Oxydationsproduct irgend eines Stoffes und am wenigsten eines im höchsten Grade giftigen Stoffes, welches in hermetisch geschlossenen Röhren und Räumen aufbewahrt werden muss. Ausserdem erfordert es die peinlichste Aufmerksamkeit, damit ja nicht dieser giftige Stoff, d. h. das Leuchtgas, durch die feinsten, kaum bemerkbaren Sprünge der Röhren in die Luft gelange. Am meisten muss man aber fürchten, dass das Leuchtgas in grossen Massen in den Boden gelangen kann und von da aus mittels Aspiration der Wohnräume in dieselbe eindringe und die Luft vergifte. Angesichts aller dieser Bedingungen müssen die Magistrate, aber auch private und

von 1826—1849	35	Gasfabriken oder	5,8%	der totalen Zahl
„ 1850—1859	175	„ „	29,2	„ „ „
„ 1860—1869	340	„ „	56,5	„ „ „
„ 1870—1875	51	„ „	8,5	„ „ „

(Handbuch für Steinkohlengasbeleuchtung von Dr. Schilling).

öffentliche Anstalten die Gelegenheit, wo sie sich nur bieten wird, benützen, um das Leuchtgas durch die elektrische Beleuchtung zu ersetzen und in keinem Falle die Versicherungen der Gastechniker zu berücksichtigen, welche behaupten würden, dass auch bei Gasbeleuchtung Reinheit der Luft und geringe Erwärmung derselben erzielt werden kann. Diese Verbesserungen in der Gasbeleuchtung, mögen sie noch so an und für sich wichtig sein, verkleinern die Hauptgefahr keineswegs, nämlich das Ausströmen des Gases in den Boden und die damit verbundenen Vergiftungen. Und eben darin liegt hauptsächlich der Nachtheil, welcher mit der Gasbeleuchtung verbunden ist.

So sehr es auch wünschenswerth wäre, dass das Leuchtgas im Interesse der öffentlichen Gesundheit durch elektrisches Licht erstetzt werde, so kann man doch in keinem Falle sich der Hoffnung hingeben, dass es in Bälde geschieht. Die Beleuchtung durch Leuchtgas ist zu verbreitet und zu vielfach mit Privatinteressen verbunden, als dass sie leicht verschwinde. Deshalb muss dafür gesorgt werden, dass, ehe das Leuchtgas durch elektrisches Licht ersetzt wird, die öffentliche Gesundheit nicht in zukünftiger, sondern in gegenwärtiger Zeit vor dem schädlichen Einfluss desselben bewahrt werde. In dieser Beziehung wäre meiner Meinung nach die folgende Maassregel äusserst nützlich.

Die Production des Leuchtgases steht gegenwärtig, wenigstens auf dem Continent, ausser jeder Controle der öffentlichen Gesundheitspflege. Die Gastechniker, welche Gasfabriken leiten, erzeugen Leuchtgas von schlechtester Qualität, wenn es nur mit möglichst geringeren Ausgaben verbunden ist, wobei die Interessen der Abnehmer dieses Gases in keinem Falle berücksichtigt werden. Jetzt frägt sich: warum ist für das Leuchtgas eine Ausnahme gemacht, welches auf den Markt wie jede andere Waare kommt, während die Erzeugung anderer Waaren und Verbrauchsgegenstände einer gewissen vom Gesetze bestätigten Controle unterliegt, die dem Consumenten eine bestimmte Zusammensetzung der Waaren garantirt. Infolge dieser Controle erzeugen z. B. der Weinproducent, Bierbrauer u. s. w. ihre Producte nicht mit jenem Quantum Wasser und anderer Bestandtheile, welches sie in ihrem

eigenen Interesse für wünschenswerth erachten, sondern mit dem wie der Geschmack und die Gesundheit der Consumenten es fordert. Ebenso wird der Milchhändler empfindlich bestraft, falls die verkaufte Milch weniger Fett enthält, wie es nach dem Gesetz erforderlich ist. Fordert doch das Gesetz im Interesse der öffentlichen Gesundheit, dass die Stoffe, die im gewöhnlichen Leben gebraucht werden, eine gewisse Zusammensetzung haben sollen, warum also soll dies sich nicht auch auf das Leuchtgas beziehen, sein für die öffentliche Gesundheit schädlicher Einfluss muss auf ein Minimum herabgesetzt werden, d. h. es muss möglichst wenig Kohlenoxyd enthalten. Fasst man die Zusammensetzung des Leuchtgases an verschiedenen Orten in's Auge, so sieht man, dass dieselbe grossen Schwankungen bezüglich des Gehaltes an Kohlenoxyd unterliegt. Am wenigsten Kohlenoxyd enthält das Leuchtgas, welches aus englischen Kohlen gewonnen wird und das nur in England selbst verbraucht wird. Das in diesem Lande gewonnene Leuchtgas enthält in einigen Fällen nicht mehr als 3 %, in anderen 5—6 %, während das Leuchtgas auf dem Continente mehr als 6 % Kohlenoxyd enthält, und nicht selten, wie es auch in München der Fall ist, erreichte die Menge des Kohlenoxyds 10 und mehr Procente. Die Gastechniker behaupten, dass aus gewissen Kohlenarten Leuchtgas mit gewisser Zusammensetzung und gewisser Menge Kohlenoxyd gewonnen werden kann. So meint Dr. Bunte[1]), dass aus den Saarkohlen, aus welchen das Münchener Gas bereitet wird, nur Gas mit nicht weniger als 10 % Kohlenoxyd gewonnen werden kann. Man kann aber schwerlich mit dieser Meinung einverstanden sein. Erstens deshalb, weil das in England gewonnene Leuchtgas in früheren Zeiten gerade so reich an Kohlenoxyd war, wie die minder guten Sorten, welche gegenwärtig auf dem Continent bereitet werden, und doch bereitet jetzt England aus denselben Kohlen Leuchtgas, welches relativ arm an Kohlenoxyd ist. Die folgende Tabelle zeigt den Gehalt des Leuchtgases an Kohlenoxyd, welches aus englischen Kohlen im Jahre 1851 und 1876[2]) gewonnen wurde.

1) Dr. Bunte, Journal für Gasbeleuchtung und Wasserversrogung. 1885.
2) Schilling, Handbuch für Steinkohlengasbeleuchtung S. 90.

Analysen von Frankland aus dem Jahre 1851.

	Quantität von CO in %
Newcastle Kohlen	12,89
„ „	7,32
„ „	7,40
„ „	8,95
Hulton Cannel	8,23
Wigan „	10,07
Newcastle „	15,64
Methyl „	13,40
Newcastle „	7,85
Lesmahago Cannel	14,18
Boghead „	6,58
Mittlere Zahl	10,23.

Analysen von T. S. Humbidge (Londoner Gas). Mai 1876.

	Quantität von CO in %
Gas von der Imperial Co.	6,97
Gas von der Chartered Co.	3,13
„ „ „ „ „	4,37
„ „ „ „ „	6,96
„ „ „ „ „	3,98
„ „ „ „ „	6,42
Parlamentshaus (Cannel)	4,98
Mittlere Zahl	5,24.

Aus dieser Tabelle sieht man, dass aus einer und derselben englischen Kohle, Dank wahrscheinlich der Verbesserung in der Bereitungsart des Leuchtgases, es gelungen ist, Gas zu bereiten, welches halb so viel Kohlenoxyd enthält und folglich weniger giftig ist.

Dass man auch aus Saarkohlen Leuchtgas nicht nur mit 10 % Kohlenoxyd, wie Bunte behauptet, erhalten kann, sondern mit nur halb so viel, erhellt schon aus Landolt's[1]) Analysen des Heidelberger Leuchtgases, welches ebenfalls aus der oben genannten Sorte der Steinkohle gewonnen wird. Bei den vier Analysen des Heidelberger Leuchtgases, welches Landolt zu verschiedenen Zeiten angestellt hatte, fand er folgende Menge in Procenten berechnet von Kohlenoxyd:

				Mittlere Zahl
4,04	5,10	4,13	5,00	4,57.

Warum das Kohlenoxyd im Münchener Leuchtgase 10,5 % erreicht, während das Heidelberger Gas, welches aus denselben Steinkohlen — nämlich aus den Saarkohlen — gewonnen wird, nur 4,5 % Kohlenoxyd enthält, ist unbekannt, da die Gastechniker solche Fragen zu vermeiden pflegen.

1) Ebendaselbst S. 90.

Auf Grund der oben geschilderten Resultate, besonders auf Grund jener Fortschritte, welche in England bezüglich der Verminderung des Kohlenoxyds im Leuchtgas gemacht worden sind, und endlich auf Grund dessen, dass aus einer und derselben Steinkohlensorte Leuchtgas sowohl mit 10 % aber auch mit 4,5 % Gehalt an Kohlenoxyd gewonnen werden kann, d. h. ein Gas, welches verschiedene Grade von Giftigkeit hat, finde ich es gegenwärtig durchaus für nöthig und gesetzlich, den Gastechnikern und den Directoren der Gasfabriken beizubringen, dass das von ihnen bereitete Leuchtgas nicht mehr als 5 % Kohlenoxyd enthalten soll; eine Norm, die bei dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft nicht allzu schwer zu erreichen sein wird. Die Festsetzung einer solchen Norm wird das Leuchtgas in die Reihe gewöhnlicher Waaren und Gebrauchsartikeln stellen, welche unter der Controle der öffentlichen Gesundheitspflege sich befinden und dadurch ist die Möglichkeit gegeben, Leuchtgas von geringerer Giftigkeit zu gebrauchen, als es bis jetzt der Fall war. Was aber das wichtigste bei einer solchen Festsetzung des Gehaltes an Kohlenoxyd, das ist der Schutz der öffentlichen Gesundheit gegen die Bestrebungen der Gastechniker, welche das äusserst giftige, etwa 30 % Kohlenoxyd enthaltende Wassergas zu Beleuchtungszwecken einführen wollen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass alle jene Vergiftungsfälle, die durch Steinkohlen-Leuchtgas hervorgerufen waren und nur durch Kopfschmerzen und anderes leichtes Unwohlsein sich äusserten, bei Anwendung des Wassergases viel ernsterer Natur sein werden, und so ein Vergiftungsfall, wie er in der Preysingstrasse vorkam, gewiss nicht ein Opfer, sondern ein Dutzend und mehr gefordert hätte. Demgemäss ist die Aufgabe der öffentlichen Gesundheitspflege bezüglich des Wassergases äusserst einfach, namentlich muss sie zu verhindern suchen, dass dieses giftige Gas unter den Beleuchtungmaterialien einen Platz erobert. Damit schliesse ich meine Untersuchungen.

Zum Schlusse erachte ich als angenehme Pflicht, dem Herrn Professor Geheimrath v. Pettenkofer meine innigste Dankbarkkeit für das mir vorgeschlagene Thema und die fortwährende Leitung bei dieser Arbeit auszudrücken.

Ueber die Fermentausscheidung des Koch'schen Vibrio der Cholera asiatica.

Von

Heinrich Bitter,

aus Unna in Westphalen.

Die über die chemischen Wirkungen der Spaltpilze in neuerer Zeit mehrfach angestellten Untersuchungen beziehen sich meist auf jene Producte, die durch gärungsartige Zersetzungen hervorgebracht sind. Eine Reihe von Spaltpilzen aber, zu welcher auch Vibrio Koch. gehört, liefern Ausscheidungen, welche mit Gärungsvorgängen zunächst nichts zu thun haben, vielmehr sich den sogenannten Fermenten oder Contactsubstanzen der höheren Pflanzen und der Thiere durch ihre Wirkungen am meisten annähern. So ist auch die gelatineverflüssigende Eigenschaft des Koch'schen Vibrio, sowie des ihm nahe verwandten Finkler-Prior'schen Vibrio Proteus auf die Wirkung eines derartigen Ausscheidungsproductes zurückzuführen. Nachdem, wie in folgendem gezeigt wird, sich ergeben hatte, dass beide Vibrionen wie bei Gelatine so auch bei coagulirtem Eiweiss eine Verflüssigung herbeiführen, gelang es, den Nachweis zu erbringen, dass diese Verflüssigung nicht u n m i t t e l b a r mit der Lebensthätigkeit der Vibrionen zusammenhängt, dass dieselbe vielmehr durch ein von den Vibrionen producirtes, ungeformtes, peptonisirendes Ferment vermittelt wird; dies von den Vibrionen isolirte Ferment wurde sodann in chemisch-physiologischer Beziehung weiter untersucht. Ferner werden nachstehend einige Versuche angeführt, welche zu der Annahme führten, dass Vibrio Koch. wie auch Vibrio Proteus ein diastatisches Ferment abspalten. Hieran reihen sich sodann einige Beobachtungen betreffs der Einwirkung des peptonisirenden

Fermentes und der anderen Zersetzungsproducte auf lebende Blutkörperchen.

Zum Schluss wird das Ergebnis einiger Versuche mitgetheilt, durch welche eruirt werden sollte, worauf die Wachsthumsverschiedenheit zwischen Vibrio Koch. und Vibrio Proteus in Platten- und Stichculturen beruht.

I.

Um zunächst festzustellen, ob Vibrio Koch. wie Gelatine, so auch coagulirtes Eiweiss in einen flüssigen Zustand überzuführen, d. h. zu peptonisiren vermöge, wurden in vier trocken sterilisirte Fläschchen je 20 ccm einer Fleischwasserpeptonkochsalzlösung (100 ccm Fleischwasser, 1,0 Pepton, 0,5 Kochsalz) und Eiweisswürfel aus coagulirtem Eiereiweiss von verschiedener Grösse gegeben. Nachdem die wohlverschlossenen Gläser vier Mal 25 Minuten im Dampfcylinder sterilisirt worden, wurden je zwei mit Reinculturen von Vibrio Koch. und Vibrio Proteus inficirt und im Brütkasten bei 37 ° C. aufbewahrt.

In einem mit Vibrio Koch. inficirten Fläschchen befanden sich zwei Eiweisswürfel von verschiedener Grösse. Der eine, dessen Seiten eine Länge von 1½—2 cm hatten, ragte mit seinem obersten Theile aus der Flüssigkeit hervor; der kleinere, 0,5 cm hoch, war ganz von der Nährlösung bedeckt. Die Beobachtung dieser beiden Würfel ergab Folgendes:

Am 1. Tage nach der Infection: Die Nährlösung ist deutlich getrübt; es zeigt sich beginnende Deckenbildung. Der grössere Eiweisswürfel erscheint in seinem oberen Theil etwas angenagt und an den Rändern leicht durchscheinend. An dem kleineren ist noch keine Veränderung wahrnehmbar.

Am 2. Tage. Dichte Trübung; dichte Decke. Der grosse Würfel hat in seinem oberen Theil das Aussehen einer abgestumpften Pyramide; der kleinere beginnt an Ecken und Kanten durchscheinend zu werden.

Am 3. Tage. Der kleine Würfel ist ganz durchscheinend ohne eine Gestaltveränderung aufzuweisen; der grössere ist in seiner oberen Hälfte unregelmässig angenagt und zerfressen, namentlich in der Höhe des Niveaus der Nährlösung ist eine unregelmässig gezackte Einbuchtung. Sein aus der Lösung hervorragender Theil erscheint niederer als früher. Er ist jetzt auch in seiner unteren Hälfte etwas durchscheinend.

Am 4. Tage. Das kleine Eiweissstück ist etwa um die Hälfte seines Volumens gleichmässig verkleinert, ohne seine regelmässige Würfelform ver-

loren zu haben. Der grössere Würfel ist vielfach zerklüftet, völlig durchscheinend und unregelmässig verkleinert. Mit dem Durchscheinendwerden trat bei beiden Würfeln allmählich eine bräunliche Färbung auf. Ferner scheinen dieselben auch specifisch leichter geworden zu sein. Beim Umschütteln des Fläschchens schwammen dieselben in der Flüssigkeit umher und setzten sich erst nach einiger Zeit wieder zu Boden im Gegensatz zu unveränderten Eiweissstücken. Zum Schluss zerfielen beide Würfel in kleine, krümelige Brocken, welche selbst nach längerer Zeit nicht völlig verschwunden sind.

Im allgemeinen erfolgt die Auflösung der Eiweisswürfel durch Vibrio Koch. und Vibrio Proteus in ziemlich gleicher Weise. Zunächst werden die äussersten Schichten, zumal die Kanten und Ecken, durchscheinend; sie erscheinen bald wie abgeschliffen. Weiterhin verfallen die durchscheinenden Partien allmählich der Verflüssigung. Kleinere Eiweissstücke können völlig durchscheinend werden, so dass man das Fensterkreuz deutlich durch sie erkennen kann. Bei grösseren Stücken müssen erst die äusseren Partien abgelöst werden, bevor das Centrum ergriffen wird. Die Einwirkung des in Frage kommenden Fermentes scheint im allgemeinen ziemlich gleichmässig zu erfolgen, wie der kleine Eiweisswürfel durch seine regelmässige Volumensverminderung beweist. Nur dort, wo das Ferment in grösserem Maassstabe producirt wird, d. i. nahe an der Oberfläche der Nährlösung, wo infolge reichlicher Sauerstoffzufuhr die Vibrionen üppig wachsen, ist auch seine Wirkung am energischesten. Die Spaltungen und Zerklüftungen nach längerer Einwirkung scheinen mehr rein mechanischer Natur zu sein und in einem lockeren Zusammenhang innerhalb des Eiweisswürfels selbst zu bestehen.

Um für die oben angeführte Beobachtung, dass die Eiweissstücke durch Einwirkung der Vibrionen specifisch leichter geworden zu sein schienen, den Beweis zu erbringen, wurde coagulirtes Hühnereiereiweiss in der oben angegebenen Weise der Einwirkung der Koch'schen Vibrionen ausgesetzt und geeignete, durchscheinend gewordene Stücke sofort nach der Entnahme aus der Nährlösung sorgfältig abgetrocknet, genau gewogen und sodann getrocknet. Desgleichen wurden Stücke unveränderten, coagulirten Eiereiweisses genau gewogen und getrocknet. Es ergaben sich folgende Zahlen:

1. Ein Eiweissstück, 7 Tage der Einwirkung der Vibrionen ausgesetzt, in den peripheren Schichten durchscheinend, im Centrum aber augenscheinlich noch unverändert, wog: Frisch der Nährlösung entnommen 18,575 g, nach

völliger Austrocknung noch 1,983 g; es bestand demnach aus 89,93 % Wasser und 10,07 % eigentlichem Eiweiss.

2. Ein ganz durchscheinendes Eiweissstück wog nach achttägiger Einwirkung der Vibrionen frisch 15,820 g
trocken 1,270 g,
d. h. es enthielt 91,97 % Wasser und 8,03 % wirkliches Eiweiss.

Nach elftägiger Einwirkung der Vibrionen ergaben völlig durchscheinende Eiweissstücke ein Gewicht

3. frisch von 19,383 g
trocken von 1,688 g,
d. h. 91,30 % Wasser und 8,70 % Eiweiss.

4. frisch von 10,601 g
trocken von 0,955 g,
d. h. 90,99 % Wasser und 9,01 % Eiweiss.

Als Durchschnitt ergibt sich aus diesen vier Versuchen bei den durchscheinenden Eiweissstücken ein Bestand von 8,95 % Eiweiss und 92,05 % Wasser.

Dagegen zeigte unverändertes, coagulirtes Eiereiweiss im Durchschnitt ein Verhältnis von 10,56 % Eiweiss zu 89,54 % Wasser.

Wahrscheinlich wird bei noch längerer Einwirkung der Vibrionen auf Eiweissstücke als hier die Abnahme an festem Eiweiss und die Wasserzunahme noch deutlicher hervortreten.

Es scheint demnach das Eiereiweiss nicht aus einer homogenen Masse zu bestehen, sondern aus Eiweisstheilchen von verschiedener Löslichkeit, welche ziemlich gleichmässig vertheilt sind. Die Einwirkung des Fermentes scheint in der Weise zu erfolgen, dass zuerst die leicht löslichen Theile aufgelöst werden und in die umgebende Flüssigkeit austreten; hierdurch wird das Eiweissstück natürlich ärmer an festem Eiweiss und reicher an Wasser und so specifisch leichter. Erst später nach etwas längerer Einwirkung des Fermentes werden auch die schwerer löslichen Eiweisskörper peptonisirt.

Das Durchscheinendwerden der Eiweisswürfel kann nicht etwa in einer Aufquellung seinen Grund haben; denn die Würfel nehmen keineswegs an Volumen zu. Auch ist die Annahme, dass es sich bei den durchscheinend gewordenen Partien um eine Mittelstufe zwischen Eiweiss und Pepton handle, von der Hand zu weisen. Herr Privatdocent Dr. Löw hatte die Güte zu constatiren, dass die durchscheinenden Eiweissstücke unlöslich sind:

1. in kochendem Wasser, 2. in verdünnter Salzsäure, auch beim Kochen 3. in Lösung von kohlensaurem Natrium, ebenfalls auch beim Kochen. Sie sind also weder dem Syntonin ähnlich, noch dem Propepton. Es muss sich nahezu um unverändertes Eiweiss handeln, vielleicht um eine physikalische Modification des coagulirten Albumins.

Dass die Vibrionen eine derartige Wirkung auf Eiweissstücke nur vermittelst eines von ihnen producirten, ungeformten Fermentes auszuüben im Stande sind, stand von vornherein ausser allem Zweifel. Anfangs wurde beabsichtigt durch mikroskopische Untersuchung der centralen Partien der durchscheinenden Eiweissstücke den Beweis zu liefern, dass im Inneren derselben keine Vibrionen sich vorfänden, dass also das Durchscheinendwerden allein auf der Wirkung des von aussen eindringenden Fermentes beruhe. Allein da sich mittlerweile, wie die folgenden Versuche darthun, herausgestellt hatte, dass man das Ferment auf einfache Weise unabhängig von der Lebensthätigkeit der Vibrionen in seiner Wirkung beobachten kann und dass seine Wirksamkeit eine sehr intensive ist, wurde von diesem Vorhaben als einem überflüssigen abgestanden.

Der Versuch, das Ferment von der Lebensthätigkeit der Mikrobien zu isoliren, gründete sich auf die grosse Empfindlichkeit des Vibrio Koch. gegen Temperaturen, die über 45° C. hinausgehen. Wird er eine halbe Stunde lang einer Temperatur von 60° C. ausgesetzt, so zeigt er keine Lebenserscheinungen mehr, während die Annahme, dass das von ihm gebildete Ferment durch einen derartigen Eingriff noch nicht zerstört würde, von vornherein viel Wahrscheinlichkeit für sich hatte.

Hieraufhin wurden Versuche in folgender Weise angestellt. Eine sterilisirte Fleischwasserpeptonkochsalzlösung (100 ccm Fleischwasser, 1,0 Pepton, 0,5 Kochsalz) wurde mit Vibrio Koch. inficirt und bei 37° C. aufbewahrt. Nach fünftägigem, üppigem Wachsthum wurde aus dieser Nährlösung 1. zur Controle ein Reagensröhrchen mit gleicher Nährlösung inficirt. Sodann wurde die ursprünglich inficirte Nährlösung eine halbe Stunde in einem Wasserbade von 60° C. erwärmt, und 2. von dieser erwärmten Flüssigkeit mittels steriler Drahtschlinge einige Tropfen in ein zweites Controlglas mit Nährlösung übertragen. 3. Endlich wurden in zwei Röhrchen mit je 10 ccm einer sterilen, durch Erwärmen verflüssigten, 10proc. Gelatine je 10 ccm von der mit Vibrio Koch.

inficirten, auf 60° C. erwärmten Nährlösung mittels steriler Pipetten hineingegeben. Zweck dieses letzten Versuches war die Wirkung des mit Wahrscheinlichkeit noch intacten, peptonisirenden Fermentes von Vibrio Koch. nach 24 stündiger Einwirkung durch die Erstarrungsfähigkeit der Gelatine zu prüfen. Durch Versuch 2 sollte dargethan werden, dass in der inficirten Nährlösung nach dem Erhitzen kein lebender Vibrio mehr vorhanden war. Versuch 1 soll den Beweis für die volle Lebenskräftigkeit des Vibrio Koch. vor dem Erhitzen erbringen. Nachdem die Röhrchen aller Versuche 24 Stunden im Brütkasten bei 37° C. aufbewahrt sind, ergiebt sich folgendes Resultat:

1. Versuch zeigt ein üppiges Wachsthum. Ein sofort angefertigtes mikroskopisches Präparat lässt eine Reincultur von Vibrionen erkennen.

2. Versuch. Es ist keine Spaltpilzvermehrung eingetreten. Das Röhrchen wird noch mehrere Tage bei 37° C. aufbewahrt, ohne dass sich Vegetationen von Bacterien zeigten, ein Beweis, dass durch das Erwärmen die Lebensthätigkeit bei allen Vibrionen völlig erloschen ist.

3. Versuch. Beide Röhrchen werden eine halbe Stunde lang einer Temperatur von 0° C. in Eiswasser ausgesetzt. Es tritt keine Erstarrung ein, d. h. der Leim in beiden Röhrchen ist vollständig in Leimpepton übergeführt. Um dem Vorwurf zu begegnen, es könne durch eine Verunreinigung ein anderer Spaltpilz diese Peptonisirung bewirkt haben, wird in eine Nährlösung mittels erhitzter Drahtschlinge etwas Flüssigkeit aus den Gelatineröhren gegeben. Nach mehrtägigem Aufbewahren bei 37° C. zeigt sich auch dies Controlglas völlig klar und spaltpilzfrei.

Durch diese Versuche, die vielfach wiederholt wurden, ist unanfechtbar der Beweis erbracht, dass Vibrio Koch. einen Stoff abscheidet, welcher unabhängig von der Lebensthätigkeit des Vibrio selbst eine peptonisirende Wirkung entfaltet, d. h. dass derselbe ein ungeformtes, peptonisirendes Ferment producirt. Es ist also hier zum erstenmale der Nachweis geliefert, dass ein Spaltpilzferment analog den Fermenten der höheren Organismen auch abgetrennt von der erzeugenden Zelle seine chemische Wirksamkeit auszuüben im Stande ist.

Dieses Ferment muss natürlich auch die für ein Ferment charakteristische Eigenschaft besitzen, in geringer Menge allmählich grössere Quantitäten der betreffenden Substanzen entsprechend umzuwandeln, d. h. im vorliegenden Falle grössere Mengen von Leim oder Eiweiss zu peptonisiren.

Folgender Versuch beweist diese Fähigkeit für das oben postulirte Ferment.

Ein Gelatineröhrchen mit 10 ccm einer 8 proc. Gelatine wurde mit sechs Tropfen einer durch Erwärmen, wie oben angegeben, hergestellten Fermentlösung beschickt und bei 37° C. aufbewahrt. Die gelatinelösende Wirkung der in sechs Tropfen Fermentflüssigkeit vorhandenen minimalen Menge von Ferment wurde wiederum durch Abkühlen des Röhrchens auf 0° (eine halbe Stunde in Eiswasser) controlirt:

1. Tag. Gelatine ist völlig starr.

2. Tag. „ „ „ „

3. Tag. Bei Erschütterung des Röhrchens erzittert die Oberfläche der Gelatine, ohne dass bei Neigung des Röhrchens eine Veränderung derselben auftritt.

4. Tag. Wie gestern.

5. Tag. Bei Neigung des Röhrchens tritt langsam eine Oberflächenveränderung ein, ein Beweis, dass ein Theil des Leimes nicht mehr gelatinirbar ist.

Hieraus geht also hervor, dass geringe Mengen Ferment mit der Zeit verhältnismässig grosse Mengen Leim zu peptonisiren vermögen.

Weiterhin wurden die Untersuchungen über die Wirkung in Vergleich gebracht mit den Eigenschaften des Pankreatin und Pepsin und es ergab sich, dass das Ferment des Vibrio Koch. mit dem Pankreatin manche Aehnlichkeit hat.

Bei den folgenden Versuchen wurde bei jeder vergleichenden Beobachtung Gelatine von derselben Concentration, und ferner Fermentflüssigkeit verwendet, welche durch Erhitzen ein und derselben Cultur in der oben angegebenen Weise gewonnen war.

a) Wirkung des Fermentes in alkalischer, neutraler und sauerer Lösung. Im Gegensatz zu Pepsin zeigt das in Betracht kommende Ferment ähnlich dem Pankreatin in alkalischer Lösung die intensivste Wirkung, ohne indess in neutraler und schwach sauerer Lösung seine Wirksamkeit völlig einzubüssen.

Drei Röhrchen mit:

a) 10 ccm Gelatine- und Fermentlösung, beide alkalisch,
b) 10 ccm „ „ „ „ neutral,
c) 10 ccm „ „ „ „ sauer,

wurden 24 Stunden im Brütkasten bei 37° C. aufbewahrt. Nachdem sie sodann eine halbe Stunde in Eiswasser auf 0° abgekühlt waren, war Röhrchen

a) noch ganz flüssig;
b) ebenfalls flüssig, aber etwas zähflüssiger als a);
c) halbflüssig.

b) Einfluss verschiedener Temperaturgrade. Wird Pankreatin 24 Stunden lang einer Temperatur von 35° C. ausgesetzt, so erfährt dieses Ferment in seiner Wirksamkeit eine erhebliche Schwächung [1]). Dem gegenüber entfaltet das Ferment von Vibrio Koch. gerade bei dieser Temperatur, wenn es derselben auch mehrere Tage ausgesetzt ist, intensive Wirkung, wie aus den oben angeführten Versuchen hervorgeht. Höhere Temperaturen, 80° C. und 100° C. schwächen und vernichten das Ferment bei längerer Einwirkung.

Versuche:

a) 10proc. Gelatine und 10 ccm Fermentlösung 1/2 Stunde auf 60° C. erhitzt,
b) 10 „ „ „ 10 „ „ „ 80 „
c) 10 „ „ „ 10 „ „ „ 100 „
werden 24 Stunden bei 37° C. aufbewahrt.

Sodann auf 0° abgekühlt ist:

a) flüssig,
b) starr,
c) starr.

c) Die Gegenwart gewisser Salze, kohlensaures Natrium, salicylsaures Natrium, beschleunigt wie bei Pankreatin erheblich die auflösende Kraft des Fermentes von Vibrio Koch.

a) 5 ccm Fermentlösung und 10 ccm Gelatine
b) 3 „ „ 10 „ und Zusatz einiger Tropfen einer 50proc. Sodalösung 24 Stunden bei 37° C. aufbewahrt.

Darauf auf 0° C. abgekühlt ergibt:

a) fast ganz starr (Erschütterung der Glaswand setzt die Gelatineoberfläche in zitternde Bewegung),
b) zähflüssig.

Ferner wurde folgender Versuch mit Natrium salicylicum gemacht:

a) sechs Tropfen Fermentlösung zu 10 ccm Gelatine und Zusatz von 0,5 Natr. salicyl.,
b) sechs Tropfen Fermentlösung zu 10 ccm Gelatine ohne Zusatz.

Beide Röhrchen werden bei 37° C. aufbewahrt. Bei Abkühlung auf 0° C. zeigte sich nach dem 1. Tage bei Versuch a) eine zitternde Bewegung der Gelatine bei Erschütterung des Röhrchens, während bei Versuch b) die Gelatine völlig starr war. Erst am dritten Tage zeigte dieses die Erscheinung von Versuch a) am ersten Tage, zu einer Zeit also, wo bei Versuch a) die Gelatine flüssig war.

---

1) Heidenhain, Archiv f. d. g. Physiologie Bd. 10.

Selbstverständlich wurde bei diesen Versuchen mit allen Cautelen, sterilisirten Instrumenten etc. gearbeitet. Stets wurde nach Beendigung des Versuches durch mikroskopische Präparate und Controlimpfung der Beweis geliefert, dass in den Versuchsröhrchen keine Bacterienvegetation sich eingestellt hatte.

II.

Mit der Production eines peptonisirenden Fermentes ist die fermentative Thätigkeit des Koch'schen Vibrio noch nicht erschöpft. Wie aus den folgenden Versuchen geschlossen werden muss, ist er auch Erzeuger eines diastatischen Fermentes.

Wenn dem Koch'schen Vibrio nur Eiweisskörper und Salze als Nährmaterial zu Gebote stehen, so nimmt die Reaction der Nährlösung infolge von Abscheidung von Ammoniak eher noch an Alkalescenz zu. Bei Gegenwart von Rohr-, Frucht- und Traubenzucker aber beobachtet man, dass der Koch'sche Kommabacillus diesen unter Säurebildung zerlegt, so dass die Reaction der Nährflüssigkeit allmählich an Alkalescenz verliert und schliesslich schwach sauer wird.

Dieselbe Aenderung der Reaction tritt nun ein, wenn anstatt des Traubenzuckers in der Nährlösung Stärkekleister vorhanden ist.

In drei sterile Fläschchen von gleicher Grösse wurden gegeben:

in das 1. 20 ccm einer deutlich alkalischen Fleischextractpeptonlösung Fleischextract 0,5, Pepton 1,0, destill. Wasser 100);

in das 2. 20 ccm der bezeichneten Lösung und 0,2 g Weizenstärke;

in das 3. wie bei Fläschchen 2

Nachdem sodann alle drei Fläschchen zusammen durch viermaliges Erhitzen im Dampfcylinder sterilisirt waren, wobei zugleich in Versuch 2 und 3 eine Verkleisterung der Stärke eintreten musste, werden Fläschchen 1 und 2 mit Vibrio Koch. inficirt und zusammen mit dem sterilen Fläschchen 3 bei 37° C. aufbewahrt.

Nach fünftägigem Verweilen im Brütkasten zeigt sich

in Versuch 1 üppige Vermehrung der Vibrionen, dichte Deckenbildung;

in Versuch 2 sparsame Vermehrung, keine Deckenbildung;

in Versuch 3 keine Bacterienvegetation.

Die Reaction war bei:

1. deutlich alkalisch,
2. schwach sauer,
3. deutlich alkalisch.

Die Versuche 1 und 3 waren Controlversuche, durch deren negativen Ausfall bezüglich der Reactionsveränderung das positive Ergebnis des Versuches 2 die Beweiskraft erhält, dass der Koch'sche Vibrio aus Stärke Säure zu bilden vermag. Die schliesslich von ihm herbeigeführte sauere Reaction in der Nährlösung ist seinem Wachsthum ungünstig, wie aus der mangelhaften Vermehrung bei Versuch 2 hervorgeht.

Der Finkler'sche Vibrio Proteus zeigt in dieser Beziehung ein dem Vibrio Koch analoges Verhalten, wie folgende Versuche in sehr augenfälliger Weise darthun.

Zwei sterile Fläschchen mit 20 ccm Fleischwasserpeptonkochsalzlösung versehen werden durch Zusatz alkalischer Lackmustinktur deutlich gebläut und sodann nach gehöriger Sterilisation das eine mit Vibrio Koch, das andere mit Vibrio Proteus inficirt. Am folgenden Tage zeigen die Nährlösungen eine rothe Farbe. Plattenculturen und mikroskopische Untersuchung lassen Reinculturen von Vibrio Koch. und Vibrio Proteus erkennen.

Die Säurebildung aus Stärke hat nun zwar zur nothwendigen Voraussetzung, dass das Amylon zunächst in eine lösliche Form übergeführt und so diosmirbar gemacht wird, d. h. dass sich eine Zuckerart ausserhalb des Bacterienkörpers durch indirecten Einfluss der Vibrionen aus Amylon bildet, welche weiterhin von den Vibrionen unter Säurebildung zerlegt wird. Dies aber führt zu der Annahme der Production eines diastatischen Fermentes als eines nothwendigen Postulates.

Der Versuch Traubenzucker in einer mit Kleister versetzten, sterilisirten und sodann mit Vibrio Koch. inficirten Nährlösung nachzuweisen misslang. Allein dies war nicht besonders auffallend. Denn da die Traubenzuckerbildung nur ganz allmählich vor sich gehen konnte, so war von vornherein anzunehmen, dass der Traubenzucker kurz nach seinem Auftreten durch die Lebensthätigkeit der Vibrionen eine weitere Zerlegung erführe.

Das Augenmerk war nun darauf gerichtet auch dies Ferment isolirt von den Vibrionen auf seine Wirksamkeit zu prüfen.

Auch hier wurde zunächst in einer Nährlösung nach mehrtägigem, üppigem Wachsthum von Vibrio Koch. durch Erwärmen (½ Stunde lang bei 60° C.) die Lebensthätigkeit sämmtlicher Vibrionen vernichtet und die so gewonnene Flüssigkeit zu Versuchen verwandt.

Es gelang nicht, auch nach längerer Einwirkung auf Stärkekleister eine diastatische Fermentwirkung dieser Flüssig-

keit durch den Nachweis von Zucker mittels Fehling'scher Lösung zu constatiren.

Von der Erwägung ausgehend, dass die Temperatur von 60° C. bei längerer Einwirkung dieses Ferment zerstören könnte — Ptyalin einer Temperatur von 55° C. ausgesetzt, wird in seiner Wirksamkeit erheblich geschwächt — wurde ein anderer Weg eingeschlagen, bei Ausschluss der Lebensthätigkeit der Vibrionen die Zuckerbildung des von ihnen gebildeten Fermentes aus Stärke zu beobachten.

Die Thatsache, dass der Vibrio Koch. ein exquisit aërober Spaltpilz ist und dass bei Sauerstoffmangel sein Wachsthum sofort still steht, diente folgendem Versuch zur Grundlage.

Ein steriler Glaskolben, 300 ccm fassend, an dessen nach abwärts umgebogenem Hals mittels Kautschukschlauch ein Ansatzröhrchen luftdicht angeschlossen war, wurde mit 100 ccm 1 proc. Weizenstärkekleister beschickt und nach Verschluss mit Baumwollpfropfen in gehöriger Weise sterilisirt. Sodann wurde der Inhalt im Sandbad bis auf die Hälfte eingedampft, wobei der aufsteigende Wasserdampf alle atmosphärische Luft aus dem Kolben vertreiben musste, und hierauf mit Klemmschraube der Kautschukschlauch luftdicht abgeschlossen. Nachdem nun durch Abkühlung des Glaskolbens in seinem Inneren ein bedeutender negativer Druck sich gebildet hatte, wurde das vorher in der Flamme sterilisirte Ansatzröhrchen in ein Glas getaucht, welches ca. 350 ccm einer Fleischwasserpeptonkochsalzlösung mit einer fünf Tage alten Vegetation üppig wachsender Vibrionen enthielt. Bei langsamem Aufschrauben der Klemmschraube füllte sich der Glaskolben rasch mit der bacterienhaltigen Flüssigkeit; hierauf wurde wieder luftdicht abgesperrt.

Nach achttägigem Aufbewahren bei 37° C. wurde der Inhalt dieses Kolbens im Wasserbad eingedampft; sodann ein aus dem Rückstand gewonnener weingeistiger Auszug nochmals eingedampft und der Rückstand mit destillirtem Wasser aufgenommen. Bei Untersuchung mit Fehling'scher Lösung zeigte sich auch hier keine Kupferoxydulausscheidung.

Da nun möglicherweise das in Frage stehende Ferment nur bei Gegenwart von Sauerstoff eine Wirkung entfaltet und an dem negativen Ausfall dieses Versuches der Abschluss des Sauerstoffes Schuld ist, so wurde bei einem dritten Versuchsmodus zur Unterdrückung der Lebensthätigkeit der Vibrionen eine antiseptische Lösung in Anwendung gebracht, und zwar wurde Dijodacetamid verwendet, welches entsprechend seinem Jodgehalt in einer Concentration von 1,2 ‰ das Wachsthum von Bacterien verhindert. Auch hier wurden ca. 300 ccm einer Fleischwasserpeptonkochsalzlösung nach mehrtägigem, üppigem Wachsthum von Vibrio Koch.

mit Stärkekleister unter Zusatz von Dijodacetamid zusammengebracht und bei 37 ° C. aufbewahrt. Nach acht Tagen wurde wie beim vorhergehenden Versuch verfahren ohne auch hier das gewünschte Resultat zu erzielen.

Trotz des negativen Ausfalles aller dieser Versuche muss doch an der Production eines diastatischen Fermentes von Seiten des Vibrio Koch. festgehalten werden. Es handelt sich entweder um ein sehr empfindliches Ferment, dessen Wirkung durch dieselben Eingriffe, welche die Lebensthätigkeit der Vibrionen lähmten, aufgehoben wurde, oder aber das Ferment wird kurz nach seiner Abscheidung aus dem Bacterienkörper chemisch verändert oder vielleicht von den Vibrionen selbst weiter zersetzt, so dass wenigstens auf den oben eingeschlagenen Wegen die Isolirung einer hinreichenden Menge Fermentes von den lebenden Vibrionen nicht erreicht werden konnte.

Dass indess die Bildung eines diastatischen Fermentes eine ziemlich erhebliche ist, zeigt folgender Versuch.

Es wurden mehrere Fläschchen mit 50 ccm und 100 ccm Fleischwasserpeptonkochsalzlösung und 1 % Stärkegehalt sterilisirt, wodurch die Stärke verkleistert wurde, und dann mit Vibrio Koch inficirt bei 37 ° C. aufbewahrt. Sobald die Reaction neutral oder gar schwach sauer wurde, wurde vorsichtig durch tropfenweises Zusetzen einer sterilen Normal-Natronlauge mit steriler Pipette die schwach alkalische Reaction wieder hergestellt. Innerhalb 14 Tagen waren nun 70—90 Tropfen = 5—6 ccm der Natronlauge zur Herstellung der ursprünglichen Reaction nothwendig. Die Stärke nahm sichtlich ab, bei den Gläsern mit 100 ccm Inhalt mindestens um die Hälfte. Dass sie schliesslich nicht völlig verschwand, mag vielleicht darauf beruhen, dass die Vibrionen nach 14 tägigem Wachsthum in der zum Theil verbrauchten mit Zersetzungsproducten geschwängerten Nährlösung nicht mehr die zur Bildung des Fermentes genügend kräftige Wachsthumsenergie haben konnten.

III.

Bei der hochgradigen Wirkung des oben nachgewiesenen peptonisirenden Fermentes von Vibrio Koch. erschien es von Bedeutung, dieses Ferment direct auf das Eiweiss der lebenden Zelle wirken zu lassen, um zu prüfen, ob dieses Ferment durch eine gleich energische Wirkung auf das Protoplasma lebender Zellen z. B. das Stroma der rothen Blutkörperchen ein Absterben derselben herbeiführe.

Digitized by Google

In Anwendung kam die von Ehrlich angegebene Methode zum Studium von Blutkörperchengiften (Charité-Annalen Bd. X).

Aus einer Ohrvene eines Kaninchens, deren Umgebung zuerst mit weingeistiger, dann mit wässeriger Sublimatlösung, dann mit sterilem Wasser abgewaschen und hierauf mit sterilisirtem Papier sorgfältig abgetrocknet war, wurde durch Einschnitt mit ausgeglühtem Messer Blut entnommen, das tropfenweise in untergehaltene, sterile Reagensgläser fiel. Diese Reagensgläser enthielten je 10 ccm der von Ehrlich angegebenen Salzlösung (500 ccm Wasser, 1,3 Dinatriumphosphat, 1,0 Traubenzucker, 3,0 Kochsalz) und waren mit einer Glasperle versehen. Durch Umschütteln sofort nach dem Hineintropfen des Blutes wurde das Fibrin in feinen Flocken ausgeschieden und so ein Eingeschlossenwerden der Blutkörperchen in grösseren Gerinnseln vermieden. Ehrlich hat gezeigt, dass sich die Blutkörperchen auf diese Weise bei Körpertemperatur mindestens eine Woche gut conserviren lassen. Das Absterben derselben kennzeichnet sich durch Trennung des Hämoglobins vom Stroma; hierbei löst sich das Hämoglobin in der Salzlösung und diese wird dadurch roth gefärbt. Solange die Blutkörperchen nicht abgestorben sind, liegen sie am Boden des Reagensglases; die darüber befindliche Salzlösung ist völlig farblos.

Die so hergestellten Blutproben wurden bei 37° C. aufbewahrt.

Zu den folgenden Untersuchungen wurde wiederum eine Nährlösung verwandt, welche nach fünftägigem Wachsthum des Koch'schen Vibrio eine halbe Stunde bei 60° C. erwärmt war. Nachdem sich zunächst ergeben hatte, dass tropfenweises Zusetzen dieser Flüssigkeit keinen merklich schädigenden Einfluss auf die Blutkörperchen ausübe, wurden am 4. Tage nach Herstellung der Blutproben je zwei derselben mit 2, 4, 7, 10 ccm der Fermentlösung versetzt und diese Proben nach Umschütteln mit mehreren Controlgläsern weiter bei 37° C. aufbewahrt. Es ergab sich folgendes:

Tag	Controlglas	Probe mit Fermentlösung und zwar mit			
		2 ccm	4 ccm	7 ccm	10 ccm
5.	Salzlösung farblos	Salzlösung farblos			völlige Lösung
6.	Salzlösung farblos	Salzlösung farblos		Beginn der Lösung	
7.	Salzlösung farblos	Salzlösung farblos	Beginn der Lösung	Beendigung der Lösung	
8.	Salzlösung farblos	Salzlösung farblos	Beendigung der Lösung		
9.	deutlicher Beginn der Lösung	Salzlösung farblos			
10.	Lösung beendet	Lösung hat begonnen			
11.		Lösung noch nicht ganz beendet			

Beginn der Lösung wurde bei Gelbwerden der Salzlösung notirt. Bei völliger Lösung ergab die mikroskopische Untersuchung das Verschwundensein aller Blutkörperchen.

Zunächst ist bei diesem Ergebnis auffallend, dass geringere Mengen der angewandten Fermentflüssigkeit nicht nur keinen schädigenden Einfluss auf die Blutkörperchen entwickeln, sondern im Gegentheil eher eine conservirende Wirkung zu haben scheinen. Auch aus der mikroskopischen Untersuchung der Blutscheiben im Controlglas und einem Röhrchen mit Zusatz von 2 ccm der Fermentflüssigkeit scheint dies hervorzugehen. Denn am 6. Tage nach Herstellung der Blutproben zeigten die Blutscheiben im Controlglas hochgradigere Veränderungen als in dem mit 2 ccm Fermentflüssigkeit versetzten Röhrchen. Während in letzterer Probe die überwiegende Mehrzahl der Blutscheiben Stechapfelformen aufwies mit mannigfachen Uebergängen zu den glattrandigen Formen und die Grösse ziemlich bei allen die eines normalen Blutkörperchens war, zeigten sich in dem Controlglas nur noch wenige Stechapfelformen; es waren bereits viele Kugelformen aufgetreten, von kleinerem und auch weniger regelmässigem Umfang, zum Theil zu grösseren Kugeln zusammengeflossen.

Diese eher conservirende Eigenschaft geringerer Mengen der in Anwendung gebrachten Fermentflüssigkeit ist wohl ihrem Peptongehalt zuzuschreiben, welcher ähnlich dem Traubenzucker in der Salzlösung ernährend wirken dürfte.

Auf jeden Fall aber hat sich gezeigt, dass das lebende Discoplasma der Blutscheiben der Wirkung von Fermentmengen gegenüber, welche auf Gelatine bereits einen erheblichen, peptonisirenden Einfluss erkennen lassen (vgl. oben) einen kräftigen Widerstand leistet.

Bei den weiteren Versuchen mit 4, 7, 10 ccm Fermentlösung ist die Beschleunigung der Auflösung wohl nicht allein auf die grössere Fermentmenge zu beziehen. Sicherlich kommen auch die übrigen, zum Theil so widerlich riechenden Zersetzungsproducte des Vibrio Koch., wenn nicht gar in erster Linie, in Betracht.

Bekanntlich wurde aus dem Umstande, dass in Plattenculturen des Koch'schen Vibrio bei Gegenwart rother Blutkörperchen ein Verschwinden derselben in der Umgebung

der Colonien, und zwar weit über die verflüssigte Zone hinaus, beobachtet wird, der Schluss gezogen, dass von dem Vibrio Koch. ein ganz besonderes, sehr intensiv wirkendes Gift abgesondert würde, welches in weitem Umfange die Blutzellen tödte. Nach dem Ergebnis der oben angeführten Versuche nun wurde die Annahme eines so intensiven Giftes zweifelhaft. Denn es war nicht einzusehen, warum bei Gegenwart merklicher Mengen eines solchen, wie sie doch in 2 ccm der in Anwendung gebrachten Flüssigkeit vorhanden sein mussten, selbst bei mehrtägiger Einwirkung absolut kein schädigender Einfluss auf die Blutkörperchen statthaben konnte. Dagegen erschien es fraglich, ob nicht das mehrtägige Eingeschlossensein in starrer Gelatine, wie es bei Plattenculturen vorkommt, auf so zart organisirte Gebilde schädigend wirke und ob nicht die in dieser Weise bereits erheblich geschwächten Blutscheiben leichter dem Einfluss des jetzt in sie eindringenden Fermentes und anderer Zersetzungsproducte erlägen.

Um dieses zu entscheiden, wurden folgende Versuche angestellt:

Es wurden vier Röhrchen, mit steriler, in der Wärme verflüssigter Fleischwasserpeptongelatine mit je drei Tropfen in oben angegebener Weise gewonnenen defibrinirten Blutes versetzt und bei Zimmertemperatur, also in starrem Zustande, aufbewahrt. Sodann wurden zu dreien derselben und zu zwei Controlblutproben der bekannten Salzlösung je 4 ccm einer frisch hergestellten Fermentflüssigkeit gegeben, und das Ganze wurde bei 37° C., d. i. bei flüssiger Gelatine, aufbewahrt. Das vierte Gelatineröhrchen mit Blut wurde vier Tage lang starr erhalten und am fünften ebenfalls mit 4 ccm Fermentlöung versetzt und in den Brütkasten von 37° C. gebracht. Es ergab sich Folgendes:

8. März		9. März	14. März
1. Zusatz von 3 Tropfen Blut zur Salzlösung	1 Tag bei Zimmertemperatur aufbewahrt	Zusatz von 4 ccm Fermentlösung u. Aufbewahren bei 37° C.	beginnende Lösung
2. Zusatz von 3 Tropfen Blut zum Gelatineröhchren	do.	do.	do.
3. do.	do.	do.	do.
4. do.	do.	do.	do.
5. do.	4 Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt	13. März, Zusatz von 4 ccm Fermentlösung und Aufbewahren bei 37° C.	Lösung fast völlig beendet

Bei eintägigem Eingeschlossensein in starrer Gelatine also wird die Lebensthätigkeit der Blutkörperchen nicht wesentlich

beeinträchtigt, wie ein Vergleich der Versuche 2, 3, 4 mit dem Controlversuch 1 ergibt. Dagegen zeigt sich nach viertägigem Verweilen in starrer Gelatine, dass die Blutscheiben innerhalb 24 Stunden bereits durch dieselbe Menge von Ferment fast völlig aufgelöst werden, welche bei den übrigen Versuchen selbst nach viertägiger Einwirkung kaum den Beginn der Lösung erkennen lässt. Längeres Verweilen in starrer Gelatine ist also von erheblich schädlicher Wirkung für die Blutscheiben und zur Erklärung der oben angeführten Erscheinungen bei Plattenculturen erscheint die Annahme eines von den Vibrionen producirten, besonders heftig wirkenden Giftstoffes nicht nothwendig. Die durch längeres Verweilen in der starren Gelatine in hohem Grade angegriffenen Blutscheiben gehen in der von den Vibrionen verflüssigten Gelatine rasch zu Grunde und auch weiterhin, soweit das in die Gelatine diffundirende Ferment diese bereits in einen halbflüssigen Zustand versetzt hat und so den Austritt des Hämoglobins aus den Blutscheiben ermöglicht, verfallen diese unter dem Einfluss des Fermentes und anderer Producte der Vibrionen der Auflösung.

Es lag schliesslich nahe, im Vergleich zu den Blutversuchen mit Vibrio Koch. die Stoffwechselproducte anderer pathogener Bacterien in ihrer Wirksamkeit auf die Blutkörperchen zu untersuchen und zwar wurde der ebenfalls ein peptonisirendes Ferment abscheidende Bacillus anthracis und der Typhusbacillus genommen, bei welch' letzterem Brieger vor kurzem die Production eines giftigen Ptomains nachgewiesen hat.

Eine Nährlösung mit einer Reincultur von Typhusbacillen wurde nach sechstägigem Wachsthum bei 37 ° C. ³/₄ Stunden lang auf 80 ° C. und eine Milzbrandbacillen-Reincultur in Nährlösung eine Stunde auf 90 ° C. erwärmt und die so gewonnenen Flüssigkeiten zu Versuchen verwandt, nachdem durch Controlimpfung der Beweis des Abgestorbenseins der Bacillen erbracht war.

Auch hier war bei Zusatz von 2 ^{ccm} der betreffenden Flüssigkeiten kein schädlicher Einfluss zu constatiren, vielmehr schien sich auch hier die Auflösung der Blutkörperchen im Vergleich zu den Controlgläsern zu verzögern. Dies Verhalten ist namentlich bei dem Typhusbacillus interessant, bei dem Brieger die

Digitized by Google

Production eines giftigen, chemisch noch nicht genauer charakterisirten Ptomains nachgewiesen hat. Dass nicht etwa das längere Erwärmen auf 80 ° C. den in Frage kommenden Giftstoff zerstört hat, geht schon daraus hervor, dass Brieger selbst bei der Darstellung seines Ptomains bis zur Siedehitze erwärmt und wieder eingedampft hat.

Hiernach dürfte der Schluss nicht ungerechtfertigt sein, dass der vom Typhusbacillus producirte Giftstoff kein Blutgift, sondern ähnlich dem Strychnin, welches nach Ehrlich's Beobachtung auf die Blutkörperchen keinen nachtheiligen Einfluss äussert, eher ein Nervengift ist. In der That lassen sich auch die von Brieger beobachteten Symptome bei Meerschweinchen nach Vergiftung mit dem von ihm hergestellten Ptomain: Speichelfluss, Frequentwerden der Athmung, Parese der Rumpf- und Extremitäten-Muskeln, Erweiterung der Pupille, Diarrhöen, allein durch Affection des Nervensystems erklären.

Anders gestaltet sich natürlich die Sache, wenn die Blutproben mit lebenden Bacterien inficirt werden. Es wurde beobachtet, dass bei Infection mit Vibrio Koch. und dem Typhusbacillus innerhalb einiger Tage alle Blutkörperchen sich mit blaurother Farbe auflösen; es schien Vibrio Koch. eine etwas raschere Auflösung zu bewirken als der Typhusbacillus. Die lebhaften chemischen Processe innerhalb einer solchen inficirten Blutprobe sind natürlich für die Blutkörperchen nicht gleichgültig. Vielleicht ist es hauptsächlich die Entziehung des Sauerstoffes, welche die Blutkörperchen der schnellen Auflösung entgegenführt, worauf die blau-rothe Färbung hinzuweisen scheint. Es wäre interessant, die Wirkung anaërober Spaltpilze im Vergleich zu jener der sauerstoffbedürftigen Mikroben auf die Blutscheiben zu untersuchen.

IV.

Die oben angeführten Versuche in Betreff der fermentativen Wirksamkeit von Vibrio Koch. und Vibrio Proteus ergaben bei beiden ein analoges Verhalten. Ihre peptonisirende Wirkung auf coagulirtes Eiweiss erfolgt in ziemlich gleicher Weise; auch muss bei beiden die Production eines diastatischen Fermentes

angenommen werden. Da nun bei der grossen Aehnlichkeit auch in ihrem sonstigen biologischen Verhalten doch constante Abweichungen in der Wachsthumsart vorhanden sind, so schien es von Interesse, gerade diesen Verschiedenheiten die Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Wie bekannt, wird als charakteristisch für das Wachsthum des Vibrio Koch. im Gegensatz zu dem Finkler-Prior'schen Vibrio in Stichcultur angegeben, dass Vibrio Koch. etwa nach zwei Tagen an der Oberfläche eine Luftblase bildet, welche entsprechend der langsamen Verflüssigung der Gelatine bei geringer Breitenausdehnung mehr in die Tiefe geht, während bei Vibrio Proteus bestenfalls am ersten Tage eine Luftblase sich zeigt, welche bald verschwindet, sobald die Verflüssigung über die ganze Breite der Gelatine-Oberfläche bis zur Glaswand fortgeschritten ist. Ausserdem erfolgt bei Vibrio Proteus die Verflüssigung der Gelatine spätestens am zweiten Tage bereits in der ganzen Länge des Impfstiches, bei Vibrio Koch. dagegen bildet sich erst nach mehreren Tagen um den Stichkanal eine schmale, verflüssigte Zone.

So sind die Verhältnisse bei Zimmertemperatur und deutlicher Alkalescenz der Nährgelatine.

Bewahrt man nun eine alkalische Impfstichcultur von Vibrio Koch. bei einer Temperatur von 24 ° C., welche seinem Wachsthum günstiger ist, so zeigt diese genau das charakteristische Wachsthum des Vibrio Proteus bei Zimmertemperatur. Die Luftblase ist am zweiten Tage bereits verschwunden; die Verflüssigung hat an der Oberfläche die Glaswand erreicht und beginnt bereits in der ganzen Länge des Impfstiches.

Dagegen zeigt eine Stichcultur von Vibrio Koch. in neutraler Nährgelatine bei 24 ° C. aufbewahrt dasselbe Verhalten wie Vibrio Koch. in alkalischer Nährgelatine bei Zimmertemperatur.

Abgesehen davon, dass dies Verhalten von Vibrio Koch. insofern interessant war, als es schlagend illustrirt, wie unter etwas veränderten Existenzbedingungen ein Spaltpilz in seinen Wachsthumserscheinungen einem anderen, von ihm bei gleichen Ernährungsverhältnissen deutlich zu differenzirenden Bacterium täuschend ähnlich wird, schien es mir gegen eine von Alexander

Pöhl vor kurzem geäusserte Auffassung [1]) bezüglich des wesentlichen biologisch-chemischen Unterschiedes zwischen den Kommabacillen von Koch und denen von Finkler und Prior zu sprechen. Pöhl glaubt aus der Thatsache, dass bei Stichculturen die Entwickelung der Kommabacillen von Koch nur an der Oberfläche, d. h. bei reichlichem Sauerstoffzutritt in lebhafter Weise vor sich geht, die Finkler-Prior'schen Vibrionen dagegen in der ganzen Länge des Stichkanals sich gleichmässig entwickeln, dass ferner bei der schnellen Verflüssigung der Finkler'schen Stichculturen trotz des durch die auftretende Flüssigkeit stattfindenden Abschlusses des Sauerstoffes der Luft eine rapide Entwickelung der Mikrobien stattfinde, den berechtigten Schluss ziehen zu dürfen, dass die Finkler'schen Vibrionen nicht das Sauerstoffbedürfnis der Koch'schen Kommabacillen besitzen. Mit dieser Ansicht ist das oben beschriebene Wachsthum der Koch'schen Vibrionen bei 24 ° C. in alkalischer Nährgelatine nicht in Einklang zu bringen. Man würde zu der unhaltbaren Annahme gedrängt, dass bei höherer Temperatur der Vibrio Koch. nicht mehr ein so ausgesprochenes Sauerstoffbedürfnis habe als bei Zimmertemperatur. Durch folgenden Versuch wurde eine Thatsache gefunden, welche mir zur Erklärung des verschiedenen Wachsthums der in Frage stehenden Mikrobien in Platten- und Stichcultur hinreichend zu sein scheint.

Es wurde je ein Röhrchen 8 proc. Fleischwasserpeptongelatine mit Vibrio Koch. und Vibrio Proteus inficirt und im Brütkasten bei 37 ° C., also mit flüssiger Gelatine, aufbewahrt. Das Wachsthum der Mikrobien wurde beobachtet

nach 15 Stunden:

Vibrio Koch.	Vibrio Proteus.
Es sind sehr kleine und sehr zahlreiche Flöckchen in der Gelatine vertheilt. An der Oberfläche ca. 2 mm stärkere Anhäufung derselben. Bodensatz.	Es zeigt sich gleichmässige Trübung. An der Oberfläche tritt in einer Ausdehnung von 3 mm die Trübung stärker hervor. Beginnende Hautbildung. Unterste Schicht ist ganz klar.

1) Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 19. Jahrgang Nr. 8 S. 1159.

Nach 41 Stunden.

Vibrio Koch.	Vibrio Proteus.
Flöckchen wie Tags vorher vertheilt. Die Anhäufung an der Oberfläche hat etwas zugenommen und eine Höhe von 3 mm. Bodensatz hat sich bedeutend vermehrt.	Trübung etwas stärker als Tags vorher. Die stark trübe Schicht an der Oberfläche hat eine Ausdehnung von ca. 5 mm. Es ist kein Bodensatz vorhanden. Die unterste Schicht ist ganz klar.

Unter diesen Umständen zeigt sich also der auffallende Unterschied, dass Vibrio Proteus in höherem Maasse die Tendenz besitzt, an der Oberfläche sich zu halten, während Vibrio Koch schon nach kurzer Zeit des Wachsthums zu Boden sinkt. Als Grund für dieses verschiedene Verhalten ergab sich bei frischer, mikroskopischer Untersuchung eine Differenz in der Eigenbewegung beider Mikrobien. Aus beiden Röhrchen wurde das Material für die Präparate den oberflächlichsten Schichten entnommen. In dem mikroskopischen Bilde zeigte nur ein relativ geringer Bruchtheil der Koch'schen Vibrionen Eigenbewegung, während in dem Präparat von Vibrio Proteus bei fast allen Individuen Eigenbewegung von grosser Lebhaftigkeit sichtbar war. Auf diesem verschiedenen Verhalten scheint mir die Differenz in dem Wachsthum beider Vibrionen in Platten- und Stichcultur hauptsächlich zu beruhen.

Vibrio Proteus, mit grosser Fähigkeit der Eigenbewegung begabt, vermag sich innerhalb der von ihm verflüssigten Zone der Gelatine frei zu bewegen. Selbstverständlich nimmt er seinen Aufenthalt hauptsächlich dort, wo die Ernährungsverhältnisse für ihn am günstigsten sind. Dies ist zunächst die oberflächlichste Schicht der verflüssigten Gelatine, wo er den für seine Vegetation nothwendigen Sauerstoff in reichem Maasse vorfindet; ferner sind es die periphersten Partien der flüssigen Gelatine; denn dort trifft er noch am meisten unzersetztes Nährmaterial an und sind auch seine Stoffwechselproducte, welche auf seine Entwickelung hemmend einwirken, nicht in dem Maasse angesammelt wie in den mehr central gelegenen Theilen. Auch können die in der sauerstoffarmen Tiefe des Stichkanals befindlichen Vibrionen leicht an die Oberfläche gelangen und von dort mit Sauerstoff gesättigt in die Tiefe zurückkehren. Durch diesen höheren Grad der Eigen-

bewegung wird er also einestheils befähigt sich besser zu ernähren und rascher zu vermehren und auch dem entsprechend mehr Ferment abzuscheiden als der in dieser Beziehung ihm nachstehende verwandte Vibrio Koch., andererseits ist er auch infolge seines Aufenthaltes in den periphersten und oberflächlichsten Partien im Stande, sein Ferment auf die noch nicht verflüssigte Gelatine mehr direct wirken zu lassen und dadurch auch schneller Verflüssigung zu erzielen.

Dies auf eine Stichcultur übertragen erklärt, weshalb bei Vibrio Proteus die rasch eintretende Verflüssigung der Gelatine sich bald über die gesammte Oberfläche ausdehnt und auch in der ganzen Länge des Stichkanals ebenfalls sich rasch verbreitert, wogegen der mit relativ mangelhafter Eigenbewegung begabte Vibrio Koch. sich zu Boden senkt, deshalb mehr in die Tiefe als in die Breite geht und aus den oben angeführten Gründen überhaupt langsameres Wachsthum und weniger schnelle Verflüssigung zeigt. Das Auftreten der als charakteristisch angegebenen Luftblase bei Vibrio Koch. nach zwei- bis dreitägigem Wachsthum rührt daher, dass die Verdunstung des Wassers der verflüssigten Gelatine fast Schritt hält mit der verhältnismässig langsamen Verflüssigung derselben; bei Vibrio Proteus dagegen übertrifft die Verflüssigung weit die Verdunstung. So kann sich bei ersterem durch die Verdunstung des Wassers der langsam trichterförmig verflüssigten Gelatine ein Hohlraum bilden, welcher bei durchfallendem Licht gesehen wie eine Luftblase erscheint. Bei Vibrio Proteus aber, welcher in kurzer Zeit die ganze Oberfläche verflüssigt hat, kann sich eine derartige Luftblase nicht bilden, da jetzt die Verdunstung gleichmässig von der ganzen Oberfläche erfolgt. Beobachtet man zwei Gelatineröhrchen mit Impfstichen von Vibrio Proteus und Vibrio Koch., welche von gleichem Caliber und deren Gelatineoberflächen gleich weit von ihren Böden entfernt sind, einige Tage nach der Infection, wenn sich in dem mit Vibrio Koch. inficirten Glase die Luftblase ausgebildet hat, so bemerkt man, dass das Niveau der verflüssigten Gelatine bei Vibrio Proteus gesunken ist und sich ungefähr in gleicher Höhe befindet mit dem untersten Theil der Luftblase des Vibrio Koch.

Zur völligen Aufklärung der Verhältnisse muss hier noch die Bemerkung eingeschaltet werden, dass selbstverständlich verflüssigte Gelatine weit rascher ihr Wasser durch Verdunstung verliert als nicht verflüssigte, weil bei letzterer die Anziehung des Leims zu den Wassermolekülen der Verdunstung hinderlich wirkt.

In dem zuerst angeführten Versuche, wo Vibrio Koch. bei 24 ° C. in alkalischer Nährgelatine das Wachsthum des Vibrio Proteus in Stichcultur zeigt, während er in der neutralen Gelatine bei 24 ° C. sich wie Vibrio Koch. in alkalischer Nährgelatine bei Zimmertemperatur verhält, ist das Verhalten offenbar darin begründet, dass Vibrio Koch. bei höherer Temperatur eine gesteigerte Lebensenergie und damit auch grössere Eigenbewegung besitzt, wodurch er den Eigenschaften des Vibrio Proteus bei Zimmertemperatur näher tritt, während die neutrale Nährlösung, welche sich weniger für ihn eignet, die Vortheile der höheren Temperatur aufhebt und ein gewöhnliches Wachsthum wie bei Zimmertemperatur in alkalischer Nährgelatine herbeiführt.

Die wesentlichsten Differenzen des Wachsthums beider Vibrionen in Plattenculturen ergeben sich aus dem oben Gesagten von selbst. Demnach ist es leicht verständlich, weshalb die bei beiden sich bildende Einsenkung bei Vibrio Proteus von grösserem Umfange und geringerer Tiefe ist als bei Vibrio Koch., weshalb bei ersterem der graue Punkt in der Mitte der Colonie, d. h. die Anhäufung der Mikrobien, fehlt, welcher bei Vibrio Koch. sich zeigt und weshalb schliesslich Vibrio Proteus in relativ kurzer Zeit entsprechend seiner vornehmlichen Ausdehnung nach der Fläche die Gelatine weithin verflüssigt hat, während Vibrio Koch. durch die ganze Dicke der Gelatine durchdringt, so dass der flüssige Inhalt der Colonie bald auf der Glasplatte selbst aufliegt ohne in so ausgedehntem Maase zu verflüssigen.

Um nun einen genauen Anhaltspunkt zu gewinnen für die Verschiedenheit der beiden Vibrionen eigenen, gelatineverflüssigenden Kraft, d. h. der Production eines peptonisirenden Fermentes, wurden die beiden mit den Vibrionen inficirten Gelatineröhrchen, welche bei obigem Versuch 41 Stunden lang bei 37 ° C.

aufbewahrt waren, jetzt 24 Stunden einer Temperatur von 5° C. ausgesetzt. Es zeigte sich folgender Unterschied:

Vibrio Koch:

An der Oberfläche ist eine ca. 4 mm dicke Schicht, ungefähr der stärkeren Anhäufung der Vibrionen entsprechend, flüssig geblieben. Darunter zeigt sich die Gelatine scharf abgeschnitten starr bis zum Grund in einer Höhe von ca. 8 cm. Zu beachten ist der starke Bodensatz.

Vibrio Proteus:

Es zeigt sich die ganze Gelatinesäule noch flüssig mit Ausnahme des klaren Theiles am Boden des Röhrchens in einer Höhe von vielleicht 8 mm.

Unter diesen Umständen tritt also ein Unterschied in der Production eines gelatinelösenden Fermentes bei beiden deutlich hervor. Es scheint die bereits früher häufig gemachte Beobachtung, dass die Bacterien hauptsächlich bei reichlicher Sauerstoffaufnahme ein Ferment abspalten und dass die Schwärmzustände der Spaltpilze deshalb auch die fermentativ wirksamsten sind, weil in diesem Zustand die Bacterien an die Oberfläche der Nährlösung dringen und reichlich Sauerstoff aufnehmen können, auch hier bestätigt zu werden. Bei Vibrio Koch. zeigt sich nur derjenige Theil der Gelatine vollständig peptonisirt, in welchem die Vibrionen noch zum Theil wenigstens deutlich Eigenbewegung aufweisen, während die in grosser Zahl als Bodensatz abgelagerten Vibrionen, offenbar ohne Eigenbewegung und deshalb auch nur mangelhaft mit Sauerstoff versehen auch keine gelatinelösende Wirkung erkennen lassen.

Bei Vibrio Proteus aber zeigt sich die ganze Gelatinesäule im Bereich der schwärmenden Microbien völlig verflüssigt, wogegen die nicht so direct ihrem Einfluss ausgesetzte unterste Schicht, deren ungetrübtes Aussehen und Mangel an Bodensatz das Vorhandensein grösserer Bacterienmengen ausschloss, noch erstarrte.

Um schliesslich einen Rückblick auf das Ganze zu werfen, so ergab sich zunächst, dass das von beiden Vibrionen gebildete,

peptonisirende Ferment eine sehr intensive Wirkung auf Leim und coagulirtes Eiweiss entfaltet und sich in chemisch-physiologischer Beziehung dem Trypsin des Pankreassaftes nähert; ferner, dass dasselbe auch abgetrennt von den producirenden Spaltpilzzellen seine Wirksamkeit äussert. Die Annahme der Production eines diastatischen Fermentes bei beiden Vibrionen wurde als nothwendiges Postulat hingestellt, ohne dass es aber gelungen wäre, den eigentlichen Nachweis hierfür zu erbringen. Sodann wurde gezeigt, dass die rothen Blutkörperchen der Einwirkung des peptonisirenden Fermentes einen ziemlich energischen Widerstand leisten, und dass dieselben Vibrionen ebensowenig wie die Typhusbacillen einen besonderen Blutgiftstoff abscheiden, dass vielmehr das Absterben der Blutkörperchen in der bezeichneten Salzlösung bei Gegenwart lebender Bacterien anderen Einflüssen, vielleicht in erster Linie dem Entziehen des Sauerstoffs durch die Bacterien zuzuschreiben ist. Endlich wurde constatirt, dass die nachgewiesene Differenz in der Eigenbewegung bei Vibrio Koch und Vibrio Proteus in flüssiger Gelatine hinreichend ist, die Unterschiede in ihrer Wachsthumsart in Platten- und Stichculturen zu erklären.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Stabsarzt und Privatdocent Dr. H. Buchner für die Liebenswürdigkeit, mit welcher er mir erlaubte, in seinem Laboratorium zu arbeiten und für das freundliche Interesse, welches er meiner Arbeit hat zu Theil werden lassen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Hygienische Forderungen an die Zwischendecken der Wohnhäuser.

Von

Christian Nussbaum,
Architekt.

(Aus dem hygienischen Institut in München.)

I. Die Missstände der Zwischendecken und die dadurch hervorgerufenen Gefahren für das Haus wie für seine Bewohner.

Die grossen Uebelstände, welche den Zwischendecken unserer Gebäude in Beziehung auf die Gesundheit des Hauses wie seiner Bewohner anhaften, beruhen zum grössten Theil in der Undichtigkeit der Fussböden, in der unrichtigen Wahl des Füllmaterials und in der Verwendung frisch geschlagenen Holzes zu den Constructionstheilen.

Dr. Rud. Emmerich[1]) hat das grosse Verdienst, zuerst durch eine eingehende, wissenschaftliche Arbeit den hohen Grad der Verunreinigung unserer Zwischendecken nachgewiesen und auf die dadurch hervorgerufenen Gefahren für Gesundheit und Leben aufmerksam gemacht zu haben.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit lassen sich zusammengedrängt etwa in folgenden Punkten wiedergeben:

1. Der Bauschutt, bisher das hauptsächlich verwandte Füllmaterial der Zwischendecken, enthält grosse Mengen fäulnisfähiger, organischer Stoffe und Keime aller Art, welche durch Gasentwickelung die Luft der Wohnräume verderben,

1) Die Verunreinigung der Zwischendecken unserer Wohnräume in ihrer Beziehung zu den ektogenen Infectionskrankheiten (Zeitschr. f. Biologie Bd. 18).

das Haus durch Zerstören des Holzes und Herbeiführen des Mauerfrasses ungesund und baufällig machen, ferner aber aller Wahrscheinlichkeit nach zum Seuchenherde werden können.

2. An sich gesundes Füllmaterial wie gewaschener und gedörrter Sand kann infolge der Porosität und Undichtigkeit des Fussbodens durch das Eindringen von Staub, Schmutz, Putzwasser und anderer unreiner Flüssigkeiten gleich ungesund und gefahrbringend wie der Bauschutt werden.
3. Aus den gleichen Gründen können leergelassene Zwischenräume der Decken sich im Laufe der Zeit mit Schmutz und fäulnisfähigen Bestandtheilen derart füllen, dass dadurch wohlmöglich noch ärgere Bedenken hervorgerufen werden.

Durch die Untersuchungen von Ernst Voit und Forster[1]) ist bewiesen, dass in geheizten wie in ungeheizten Gebäuden eine beständige Luftbewegung vom Keller bzw. dem Erdgeschoss nach den oberen Stockwerken infolge der Durchlässigkeit der Zwischendecken stattfindet. Da nun durch diesen Luftstrom nicht nur die Bodenluft sowie die bereits verdorbene Luft eines Geschosses in die darüber gelegenen Räume geführt wird, sondern dieselbe auch noch beim Durchdringen verunreinigter Zwischendecken vollends verdorben, wenn nicht gefahrbringend werden kann, so verlangt Emmerich auf Grund seiner Befunde einen luft- und wasserdichten Abschluss unmittelbar unter dem Fussboden sowie die Verwendung von nur völlig reinem Füllmaterial für die Zwischendecken.

Ein für Flüssigkeiten und Staub undurchlässiger Fussboden bzw. Abschluss unter demselben ist eine entschiedene Nothwendigkeit, und es ist nur zu wünschen, dass die Anwendung derselben durch Baugesetz gefordert wird. Auch ein luftdichter Abschluss, ohne den ja Undurchlässigkeit für Wasser kaum hergestellt werden kann, wird in jener Beziehung entschieden segensreich wirken, nur ist zu bedenken, dass er gleichzeitig aller Wahrscheinlichkeit nach die natürliche Ventilation der Räume bedeutend

1) Ernst Voit und Forster, Studien über die Heizung in den Schulhäusern Münchens (Zeitschr. f. Biologie Bd. 13).

Digitized by Google

verringern wird, ferner die Durchlüftung der Zwischendecke selbst, welche für Holzconstructionen unumgängliches Bedürfnis ist, dadurch leidet, und endlich, dass das Austrocknen des ganzen Gebäudes dadurch verzögert werden kann. Die Erfahrung bzw. die Untersuchung der Luft in derartig hergestellten Räumen kann erst näheren Aufschluss hierüber geben, jedenfalls dürfte es aber gerathen sein, die Umfassungsmauern der Gebäude so luftdurchlässig aufzuführen, dass Ersatz für den verringerten Luftaustausch durch die Decken geboten wird, sowie für Lüftung der Decke selbst in anderer Weise Sorge zu tragen.

Hand in Hand mit diesen Gefahren gehen diejenigen, welche durch die Krankheiten des Holzes den Gebäuden drohen; unter ihnen sind das sogenannte »Faulen« sowie das »Sticken« des Holzes, besonders aber der »Hausschwamm« die hervorragendsten. Die Verheerungen, welche der letztere im Holzwerke der Gebäude anrichtet, wachsen in Deutschland von Jahrzehnt zu Jahrzehnt, und haben schon jetzt einen solchen Umfang angenommen, dass der durch sie hervorgerufene Schaden sich auf Millionen beläuft. Alle gegen das Umsichgreifen dieses Verderben bringenden Pilzes angewandten chemischen Mittel haben sich als unzulänglich erwiesen, und die wissenschaftlichen Untersuchungen, welche gleichzeitig Prof. Dr. Rob. Hartig in München, ferner Prof. Dr. H. R. Göppert im Verein mit Prof. Dr. Th. Poleck in Breslau über den Hausschwamm anstellten, ergaben, dass nur durch die Trockenlegung der Häuser, sowie durch richtige und solide Herstellungsweise der Zwischendecken der Verbreitung des Hausschwammes (nach Hartig auch der »Holzfäule« und »Sticken des Holzes« erzeugenden Pilzarten) entgegengewirkt werden kann, während die chemischen Mittel mehr zur Bekämpfung dieser Pilze in bereits inficirten Gebäuden im Verein mit obigen Maassregeln von Nutzen sein werden.

Prof. Poleck gibt als weiteren Grund der starken Verbreitung des Hausschwammes die Verwendung von »im Sommer geschlagenem« Holze zu Bauzwecken an, welche Ansicht von den Technikern ziemlich allgemein getheilt wird. Hartig tritt jedoch dieser Ansicht mit aller Schärfe entgegen, da Poleck's

Digitized by Google

Untersuchungen und Schlüsse sich auf eine im Winter und eine ganz frische im April gefällte Kiefer beziehen. Im April ruht aber nach den Untersuchungen und langjährigen Erfahrungen Hartig's die Kiefer noch völlig im Winterzustande, also hat Poleck das Holz zweier Winterkiefern untersucht.

Nach Hartig's Untersuchungen und Culturergebnissen mit Sporen des Hausschwammes verhält sich »Sommer« wie »Winter geschlagenes Holz« den Angriffen der verschiedenen Pilzarten gegenüber völlig gleich, dagegen verschuldet die Verwendung von frisch geschlagenem, ungenügend ausgetrocknetem Holze die starke Verbreitung der oben genannten Holzkrankheiten.

Auch die in Tharand von Seite der Forstwissenschaft angestellten Versuche haben ergeben, dass ein Einfluss der Fällungszeit auf die Qualität des Holzes nicht nachweisbar ist, dass vielmehr die Güte und Brauchbarkeit des Holzes vom Grade der Trockenheit bei seiner Verwendung abhängt; frisch gefälltes Holz zu Bauzwecken verwandt aber grosse Gefahren mit sich führt.

Hartig stellt auf Grund seiner Versuche eine Reihe von Forderungen auf als Vorbeugungsmaassregeln gegen die Entwickelung des Hausschwammes, von welchen diejenigen folgen, welche für die hier behandelte Frage von grösserer Wichtigkeit sind:

»Auf Holzlagerplätzen sollte das neue Bauholz nie mit Holz aus Abbruch in Berührung kommen. — Jede Verunreinigung eines Neubaues durch die Arbeiter sollte mit sofortiger Entlassung im Betretungsfalle geahndet werden. — Gleiche Gefahren wie der Urin ruft Verwendung aller humusreichen Füllmassen hervor, die streng vermieden werden sollte. — Wegen des Gehaltes an kohlensaurem Kali und der grossen Wassercapacität sind Coakes, Steinkohlenlösche, Asche u. dgl. durchaus beim Bau zu vermeiden. Je weniger überdies eine Füllmasse die Fähigkeit der Wasseraufsaugung besitzt, um so besser ist sie und steht grober, gewaschener Kies obenan. — Das Holzmaterial soll möglichst trocken sein. — Es darf nie nasses Füllmaterial Verwendung finden. — Das Streichen der Fussböden mit Oelfarbe muss mög-

lichst lange hinausgeschoben werden. — Die Fussböden dürfen nicht hart an die Aussenmauern treten, müssen vielmehr etwa 0,02 m davon abstehen.«

Vermeidung der Zufuhr von Wasser und Unreinlichkeiten in die Fussböden (zumal in Badezimmern, Waschräumen u. dgl.).

Aus dem Vergleiche dieser Forderungen Hartig's und Emmerich's geht hervor, dass beide Forscher in den Hauptpunkten übereinstimmen, obgleich sie durch vollständig andere Ziele der Forschung bei ihren Untersuchungen geleitet wurden. Zugleich ist aber aus demselben auch ersichtlich, wie schwer es hält, allen Forderungen an eine gute Zwischendecke gleichzeitig Genüge zu leisten, da geringe Widersprüche in denselben sich sofort ergeben. Während Emmerich mit vollem Rechte wasser- und luftdichte Fussböden verlangt, damit das Einsickern von Flüssigkeiten aller Art in die Zwischendecke vermieden wird, stellt Hartig die ebenfalls begründete Forderung möglichst grosser Luftdurchlässigkeit der Zwischendecken und will das Dichten der Fussböden durch Anstrich thunlichst hinausgeschoben haben, verlangt aber ebenfalls das Vermeiden der Zufuhr von Flüssigkeiten und unreiner Stoffe in die Fussböden.

Beide Forscher sind ferner durch ihre Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, dass gewaschener und getrockneter Kies das hygienisch beste Füllmaterial ist. Die Anwendung desselben wird sich aber in der Praxis schwer mit der ebenso wichtigen Forderung beider Forscher vereinigen lassen, dass das Füllmaterial vor Verunreinigung durch die Bauarbeiter geschützt werden muss. Das grosse Gewicht dieses Stoffes macht das Einfüllen desselben in die Zwischendecke zu einer Zeit erforderlich, in welcher noch die Aufzüge, Gerüste und ähnlichen Vorkehrungen zum Befördern der Baumaterialien in die höheren Stockwerke vorhanden sind, während das Legen der Fussböden erst bedeutend später erfolgen darf. Infolge dessen ist es bei noch so guter Ueberwachung der Arbeiter unmöglich, Verunreinigung des aufgeschütteten Materials durch Uriniren zu verhindern. Verbote aller Art, Entlassen hierbei erwischter

Arbeiter nützt nach meinen Erfahrungen so viel wie nichts, während das Aufstellen von Gefässen zur Aufnahme der Excremente in jedem Stockwerke nur bewirkt, dass die Umgebung derselben sich auf mehrere Meter Entfernung zu einem Mistbeete gestaltet. Das einzige Mittel, um solchen Gefahr bringenden Verunreinigungen vorzubeugen, besteht darin, die Zwischenräume des Gebälks unausgefüllt zu lassen, bis das Legen der Fussböden erfolgen kann; dann aber wird man kaum so schweres Füllmaterial wie Kies oder Sand verwenden dürfen, weil der Transport desselben unverhältnismässig grosse Kosten hervorrufen würde. Es ist daher schon aus diesem Grunde die Wahl bedeutend leichterer Stoffe zur Ausfüllung der Balkenfache nothwendig, welche mühelos in Säcken in die oberen Geschosse getragen werden können. Zu jenem Bedenken gesellen sich jedoch noch einige weitere, die dem Rahmen der erwähnten Arbeiten fern lagen.

Erstens wird das Eigengewicht der Zwischendecken durch eine Ausfüllung mit Kies oder gleich schweren Stoffen mehr als verdoppelt, wodurch besonders bei mehrstöckigen Gebäuden die Baukosten zwecklos vergrössert werden; und ferner wird die Porenventilation infolge der Anwendung von dicken Mauern bzw. von sehr festem und daher wenig porösem Material zu denselben so sehr verringert, dass das Austrocknen des Hauses wesentlich dadurch verlangsamt wird.

Zweitens erfüllt die Zwischendecke bei der gebräuchlichen Sandfüllung von 10—15 cm Höhe trotz ihres bedeutenden Gewichtes und der dadurch bedingten Stärke der Gebälke bzw. Eisenträger ihren eigentlichen Zweck, das Durchdringen des Schalles von Geschoss zu Geschoss zu verhindern und Schutz gegen Wärmeleitung zu bieten, nur ungenügend. Sie erfordert vielmehr zur eigenen Erwärmung beim jedesmaligen Anheizen der Räume, was ja in Deutschland fast durchgehend noch täglich geschieht, einen unverhältnismässig grossen Aufwand von Brennmaterial, dessen Nutzen kaum im richtigen Verhältnis zu den Kosten stehen wird.

Theoretisch genommen geht diese Wärme allerdings nicht verloren, sie wird in der Zwischendecke aufgespeichert und bei

Digitized by Google

der Abkühlung der Räume wieder an diese abgegeben. In der Praxis aber wird letzteres in Wohnräumen, welche nicht gleichzeitig als Schlafzimmer dienen, meist erst stattfinden, wenn dieselben nicht mehr benutzt werden, und beim Anheizen die Decke bereits wieder ebenso ausgekühlt sein, wie es bei einer Füllung mit leichten, stark porösen Stoffen der Fall ist, welche trotz höherer specifischer Wärme infolge des geringeren Gewichts bedeutend weniger Material zu ihrer Erwärmung erfordern.

Vollständiges Dämpfen stärkeren Schalles ist sehr schwer zu erreichen; selbst von sehr schlechten Schallleitern, wie feinerer Sand es ja ist, genügt nach meinen Untersuchungen und Erfahrungen eine Schichtung von 10—15 ^{cm} Höhe nicht, um das Durchdringen lauteren Geräusches von Geschoss zu Geschoss zu verhindern. Aus diesem Grunde wurde früher vielfach der sogenannte »ganze Windelboden« — eine Ausfüllung der vollen Höhe des Balkenfaches mit Strohlehm umwickelten Hölzern (Stakhölzern), Lehm und Sand bzw. Bauschutt — angewandt, oder auch wohl das Balkenfach nur mit Bauschutt in einer Höhe von 25—30 ^{cm} gefüllt. Beide Constructionen erfüllen als Schalldämpfer ihren Zweck gut, erfordern aber infolge ihres hohen Gewichtes ungemein starke Herstellung der Zwischendecken wie der dieselben stützenden Mauern, und führen dennoch nicht selten den Einsturz der Decke oder Theile derselben herbei. Daher werden solche Constructionen nur noch selten verwandt, und ein Zurückgreifen auf sie oder ähnliche Herstellungsarten von gleichem Gewichte würde eher einen Rückschritt als einen Fortschritt bedeuten.

2. Allgemeine Forderungen an eine in jeder Hinsicht gute Zwischendecke und Ausführungsweise des Geforderten.

Will man eine ausreichende Schalldämpfung erreichen, ohne die Kosten zu erhöhen, so ist es nöthig, das Füllmaterial 20—30 ^{cm} hoch zu schichten, dazu aber nur sehr leichte, poröse, Wärme wie Schall schlecht leitende Stoffe zu wählen. Ehe jedoch dieser Gegenstand näher betrachtet wird, scheint es von Nutzen zu sein, zuerst die Forderungen zusammenzustellen, welche Hygiene und Technik an eine in jeder Hinsicht gute Zwischendecke

Digitized by Google

erheben, um dadurch einen Maasstab für die Beurtheilung der verschiedenen Herstellungsarten zu erhalten. Dieselben werden im wesentlichsten aus fofgenden acht Punkten bestehen:

1. Die Construction soll bei ausreichender Sicherheit ein möglichst geringes Eigengewicht besitzen, um jede unnöthige Belastung des Mauerwerks und damit nutzlose Mehrkosten wie eine Verringerung der Porenventilation zu vermeiden.
2. Das Durchdringen des Schalles von Geschoss zu Geschoss soll durch sie verhindert werden, so weit dies überhaupt erreichbar ist.
3. Die Wärmeleitung wie der Wärmeverbrauch der Decke selbst (beim Anheizen) sollen möglichst gering sein.
4. Unmittelbar unter dem Fussboden oder durch diesen soll sie einen wasser-, staub- und luftdichten Abschluss bieten; der Fussboden selbst ohne grossen Aufwand von Wasser — jedenfalls aber ohne Seifenwasser — leicht zu reinigen sein.
5. Sie soll kein Material enthalten, welches zur Entwickelung von Mikroorganismen dienen kann oder von vornherein in Beziehung auf seinen Gehalt an fäulnisfähigen Bestandtheilen Bedenken erregt.
6. Gegen die rasche Verbreitung des Feuers soll sie Schutz bieten.
7. Das Füllmaterial soll trocken sein und nicht durch Schmutz oder eindringende Flüssigkeiten während des Bauens verunreinigt werden können, daher erst kurz vor Beendigung desselben beim Legen der Fussböden eingefüllt werden; ferner aber stark porös sein, damit trotz des dichten Fussbodens das Holzwerk leicht ventilirt werden kann.
8. Alle zur Construction verwandten Hölzer sollen vollständig trocken und frei von Holzkrankheiten jeder Art sein, ferner aber im Bau so versetzt werden, dass sie vor Feuchtigkeit gesichert sind.

Von sämmtlichen Zwischendeckenconstructionen erfüllt bislang wohl keine diese allerdings idealen Forderungen, am wenigsten jedenfalls die Balkendecke, die bei uns üblichste Herstellungsart. Sie ist für den Holz- bzw. Fachwerksbau ersonnen, war

diesen wie den Bedürfnissen früherer Jahrhunderte angepasst und konnte zur Zeit ihrer Entstehung als gut und völlig zweckentsprechend bezeichnet werden. Infolgedessen wurde sie später auch für den Massivbau übernommen (in welchen vorher nur Gewölbe die Zwischendecke bildeten), ohne dem neuen Zwecke wie den Bedürfnissen einer anderen Zeit entsprechend abgeändert zu werden. So kommt es, dass man sie heute fast ein schwer zu beseitigendes Uebel nennen möchte. Die Balkenköpfe, welche im Holz- und Fachwerksbau völlig frei lagen und rings von Luft umspielt wurden, stecken heute in oft feuchtem, wenig luftdurchlässigem Mauerwerke, während der übrige Theil des Balkens in einem Füllmaterial liegt, das entweder von Anfang an feucht ist oder dieses bald infolge der Sorglosigkeit wird, mit der man Flüssigkeiten aller Art in den Fussboden versickern lässt. So darf es nicht Wunder nehmen, wenn »Faulen« oder »Sticken« des Holzes sowie Schwammbildungen heute unsere Gebälke in ärgster Weise heimsuchen, da man rings um sie alle Bedingungen schafft, deren Pilze zu ihrer Entwickelung bedürfen.

In Beziehung auf Schalldämpfung mochte sie ebenfalls zur Zeit ihres Entstehens völlig genügen, besonders in Häusern, die nur von einer Familie bewohnt wurden. Da jedoch in unserer Zeit die Nerventhätigkeit durch die gesteigerte Arbeit des Geistes, die aufreibende Art grossstädtischen Lebens und den täglichen Verbrauch so vieler Nerven reizender Gifte als Nahrungs- und Genussmittel auf das höchste angespannt ist, endlich aber infolge der weiten Verbreitung des Clavierspiels ungewöhnlich mächtiger Schall in unseren Wohnhäusern erzeugt wird, so brauchen wir bessere Schutzvorkehrungen gegen Schallleitung, als eine 10—15 ^{cm} hohe Kiesschicht zu bieten vermag.

Aus all' diesen Gründen sind denn auch in den letzten Jahrzehnten eine Menge der verschiedensten Deckenconstructionen entstanden, welche die Holzbalken entweder ganz durch Eisen ersetzen oder sie wenigstens in eiserne Träger greifen lassen, um die Balkenköpfe vor Durchfeuchtung, vor Faulen und Schwammbildung zu schützen, und damit die Gefahr des Einsturzes zu vermeiden.

Digitized by Google

Der grösste Theil dieser Herstellungsarten ist technisch als gut zu bezeichnen und würde dies auch in Beziehung auf die Hygiene werden durch einen wasserdichten Abschluss unter bzw. im Fussboden sowie durch die Verwendung eines geeigneten Füllmaterials in genügender Höhe. Die geringeren Herstellungskosten, zum Theil aber auch nur die Macht der Gewohnheit sichern jedoch den gewöhnlichen Balken- bzw. Bohlendecken mindestens für die nächsten Jahrzehnte noch die ausgedehnteste Anwendung, und machen es nothwendig, die Bestrebungen nach gesunderen Zwischendecken auf sie ganz besonders zu richten.

Die Gefahren, welche dem Holzwerke selbst drohen, würde man durch Tränken desselben mit Creosotöl vielleicht beseitigen oder doch sehr verringern können, doch auch dieses Mittel werden in den meisten Fällen die damit verbundenen Kosten verwehren. So wird man sich wohl oder übel damit begnügen müssen, durch sorgfältige Auswahl von nur völlig gesundem, trockenem Holze sowie durch rationelles Vermauern der Balkenköpfe und ausgiebige Ventilation des Gebälks, diese Gefahren wenigstens nach Möglichkeit zu verringern.

Beim Einmauern der Balken und Bohlen dürfte es empfehlenswerth sein, die Hölzer, wenigstens soweit sie in das Mauerwerk eingreifen, mit Creosotöl zu tränken und die Hirnenden 5—10 cm vom Mauerwerke entfernt frei zu verlegen, damit durchschlagender Regen es weniger erreichen kann. Ferner sollte der Theil des Mauerwerks, welcher das Hirnende von der atmosphärischen Luft trennt, möglichst dünn und luftdurchlässig sein, damit feucht gewordenes Gebälk leichter auszutrocknen vermag. Ein vorgelegter, hochkantig gestellter Hohlziegel würde in dieser Beziehung gute Dienste leisten. Die Theile des Mauerwerks dagegen, welche **seitlich** ringsum den Balkenkopf einschliessen, sollten von diesem durch wasserdichte Platten (Asphalt, Dachpappe, Superatorpappe u. dgl.) isolirt werden.

Um den oben gestellten Forderungen weiter genügen zu können, handelt es sich zunächst um einen luft- und wasserdichten Abschluss, welcher u n m i t t e l b a r unter dem Fussboden liegen muss, damit nicht Zwischenräume entstehen können, welche

sich bald infolge der Porosität des Fussbodens mit Staub, Schmutz und fäulnisfähigen, organischen Theilen füllen würden.

Soll derselbe jedoch seinen Zweck erfüllen, ohne neue Missstände hervorzurufen, so muss mit der Herstellung desselben gewartet werden, bis das Gebäude als nahezu trocken betrachtet werden kann, weil durch den Abschluss der Luftwechsel vermindert und so das Austrocknen des Gebäudes verzögert wird.

Für bessere Wohnräume, in welchen das Ausschütten von Flüssigkeiten weniger zu besorgen ist, sowie dem Reinigen des Fussbodens genügende Sorgfalt geschenkt wird, genügt zu diesem Zwecke wohl ein gut gewichster Eichenriemen- bzw. Parquetboden oder ein durch Leinöl- bzw. Oelfarbenanstrich undurchlässig gemachter »Patentboden« aus kernigem Kiefernholze. Für Speise-, Schlaf- und Kinderzimmer, Küchen, Bäder, Aborte und Räume, in welchen sich Ausgüsse oder Wasserleitungshähne befinden, sowie für Krankensäle und Kasernen genügt ein solcher Abschluss nicht; hier sind zur Sicherung der Zwischendecke sorgfältigere Maassregeln erforderlich.

Der beste und sicherste Abschluss wird durch die von Emmerich empfohlene Einbettung der Fussbodenbrettchen in Asphalt erreicht. Zu dem Zwecke wird über dem Blindboden, dessen Fugen mit Haarmörtel gedichtet werden, eine Sandlage von 1—1½ cm Höhe gebracht, auf diese kommt eine ebenso hohe Schicht Asphalt, in welche noch heiss die keilförmig abgeschrägten Riemenbretter bzw. Pflasterplatten eingedrückt werden (Fig. 1).

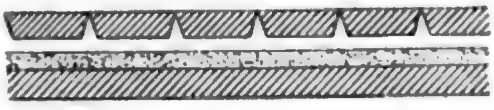


Fig. 1.

Wo die Kosten dieses völlig sicheren Abschlusses gescheut werden und dort, wo ein Fussboden ohne Blindboden verwandt werden soll, wird auch die Anwendung zäherer Dachpappe genügen, welche mit 3—5 cm Uebergriff auf die Balken, Lagerhölzer bzw. den Blindboden genagelt wird, während die Stossfugen durch Mastic-Anstrich sorgfältig gedichtet werden. Gewöhnliche Dachpappe aber ist zu brüchig, um wenigstens freiliegend verwandt werden zu

können. Der Geruch der Dachpappen im frischen Zustande macht jedoch die Verwendung der »Superator«-Pappe aus der Fabrik von J. H. Reinhardt in Würzburg empfehlenswerther, obgleich die Kosten derselben sich höher stellen. Bei Anwendung eines Blindbodens genügt für diesen Zweck die 0,5 mm starke Sorte, während sie freiliegend wohl 1—1½ mm stark sein muss, um nicht beim Legen des Fussbodens Risse zu bekommen. Sie muss wie die Dachpappe verlegt und die Stossfugen besonders beim Anschluss an das Mauerwerk durch Anstrich gedichtet werden. Die Superatorfabrikate sind feuersicher, wasser- und luftdicht, geruchlos, schlechte Schall- und Wärmeleiter und scheinen den bislang allerdings noch kurzen Erfahrungen nach dauerhaft zu sein, dürften sich daher zu diesem Zwecke vortrefflich eignen, wenn auch die Asphalteinbettung entschieden den Vorzug verdient. Denn sie allein gewährt einen völlig luftdichten Abschluss von unbegrenzter Dauer, während bei der Verwendung solcher Pappen oder ähnlicher Stoffe geringe Undichtigkeiten beim Anstoss an das Mauerwerk selbst bei solider Ausführung unvermeidlich sein werden. Gegen Flüssigkeiten und Staub aber werden auch letztere einen genügenden Schutz bieten, besonders wenn gleichzeitig ein guter Fussboden aus kernigem, völlig trockenem Holze verwandt wird, dessen Poren und Fugen von Zeit zu Zeit durch wasserdichten Anstrich undurchlässig gemacht werden.

Als ein guter Fussboden kann freilich der in Deutschland noch vielfach übliche Boden aus 25—50 cm breiten Nadelholzbrettern nicht bezeichnet werden, besonders wenn diese ohne Falz bzw. Nuth und Feder (Fig. 2) einfach neben einander verlegt und mittels Drahtstifte auf die Balken befestigt werden. Bei ihnen ist das Entstehen breiter Fugen unvermeidlich, und selbst

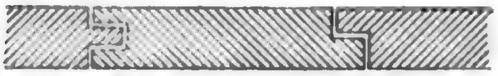


Fig. 2.

wenn diese von Zeit zu Zeit ausgespänt werden, ist ein vollkommener Abschluss des Füllmaterials nicht zu erreichen. Baugesetze sollten daher verlangen, dass Fussbodenbretter nicht breiter als 12—15 cm sein dürfen mit Nuth und Feder oder Falz

versehen sein müssen und in gewissen Zeiträumen durch wasserdichten Anstrich eine Poren- und Fugendichtung erhalten.

Vorzuziehen sind noch Böden aus kurzen 8—12 cm breiten Brettern, welche entweder in Rahmenhölzer verlegt sind, oder auf Lagerhölzern ruhend ein Fischgratmuster bilden gleich den Eichenriemenböden (Fig. 3 u. 4). Die Mehrkosten, welche die ver-

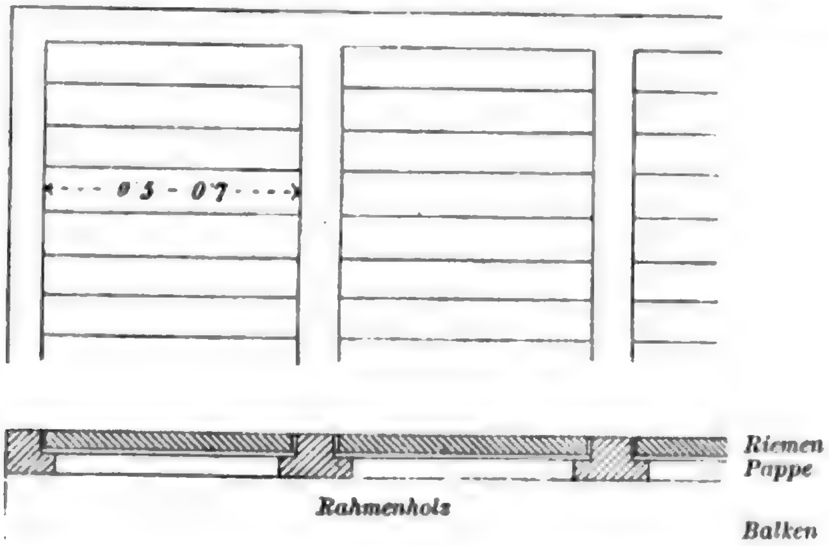


Fig. 3.

mehrte Arbeit bei dieser Herstellungsweise verursacht, werden durch die günstigere Ausnützung der Stämme verringert, während die Schönheit und Dauerhaftigkeit dieser bei gutem Anstriche undurchlässigen Fussböden denen der theuereren »Patentböden« mindestens gleichkommt [1]).

1) Die Vortheile des wiederholten Tränkens der Fussböden mit heissem Leinöl werden im allgemeinen noch wenig beachtet; die Bretter werden dadurch nicht nur widerstandsfähiger gegen Wasseraufnahme, sondern gewinnen ganz bedeutend an Härte und Dauerhaftigkeit, besonders wenn das Holz gut ausgetrocknet war und so die offenen Poren das heisse Oel begierig aufzusaugen vermögen.

Ein längst bekanntes und doch verhältnismässig wenig angewandtes Mittel, fugenlose Fussböden herstellen zu können, ist das Auslaugen der entrindeten Stämme durch fliessendes Wasser sofort nach dem Fällen. Wenn dieses Mittel auch wohl kaum im Stande ist, das Holz widerstandsfähiger gegen die Einflüsse der Mikroorganismen zu machen (wie hie und da behauptet ist), so wird doch erstens das Schwinden und Quellen des Holzes stark verringert, bei längerer Dauer des Auslaugens sogar beseitigt, ohne dass die Festigkeit des Holzes im geringsten leidet; zweitens aber das specifische Gewicht verringert und das Holz poröser gemacht, wodurch der Trockenprocess

Um dem Nachtheile einer geringeren Durchlüftung der Zwischendeckenhölzer bei luftdichtem Fussboden zu begegnen, ist, wie bereits erwähnt, die Anlage einer Ventilation nothwendig, welche am einfachsten dadurch erreicht wird, dass neben den Schornsteinen Ventilationsrohre mit möglichst luftdichten Wandungen aufgeführt werden, welche in die Zwischendecken münden. Wesentlich erhöht wird deren Wirkung bei den Balkendecken durch die Anwendung von Lagerhölzern zu den Fussböden (Fig. 4). Dieselben verhindern zugleich selbst bei schwachen Fuss-

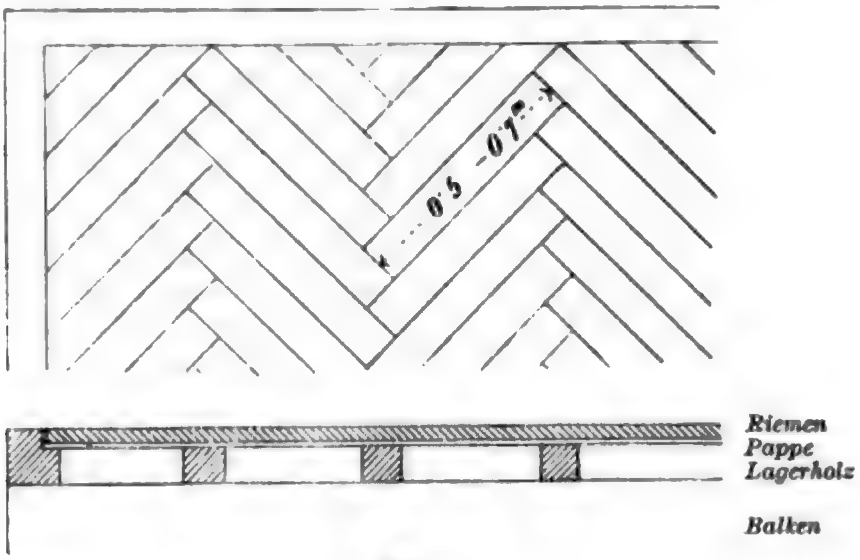


Fig. 4.

bodenbrettern das Schwanken und bieten für diesen Zweck den grossen Vortheil, dass die Luft im ganzen Raume der Decke ungehindert circuliren kann, während sie sonst ziemlich grosse Widerstände zu überwinden hat, um von Balkenfach zu Balkenfach zu gelangen.

3. Das Füllmaterial.

Durch solche und ähnliche Mittel kann der Durchlässigkeit der Zwischendecken für Luft, Wasser und Staub wie den damit

nachher rasch gefördert, das Holz also in jeder Beziehung brauchbarer wird. Bei den grossen Uebelständen, welche das Schwinden und Quellen des Holzes für alle Bauarbeiten wie für die Meubelfabrication hervorruft, muss man sich fast wundern, dass nicht von allen hierzu verwandten Stämmen ein längeres Auslaugen obligatorisch verlangt wird. Das Auslaugen in stagnirendem Wasser ist dagegen weniger zu empfehlen, weil in ihm die Hölzer den Angriffen der Mikroorganismen ausgesetzt sind.

verknüpften Uebelständen ein Ziel gesetzt werden, ohne die Durchlüftung des Holzwerkes zu verringern. Ein grosser Theil der aufgestellten Forderungen ist hierdurch erfüllt; soll aber eine Zwischendeckenconstruction ihren Zweck in jeder Beziehung vollständig erreichen, so kommt es weiter hauptsächlich auf die richtige Wahl des Füllmaterials an.

Emmerich's Arbeit hat zur Genüge bewiesen, dass Bauschutt ein hierzu völlig unbrauchbares, hygienisch verwerfliches Material ist, während Hartig's Untersuchungen ergeben haben, dass Schlacken, Lösch, Asche, Coaks und ähnliche Stoffe alle Bedingungen zur Entwickelung des Hausschwammes aus Sporen bieten. Daher ist es mehr als wünschenswerth, dass die Anwendung solcher für die Gesundheit des Hauses wie seiner Bewohner gefahrbringender Stoffe baugesetzlich verboten werde.

Naturgemäss ist mit einem solchen Verbot die Frage verknüpft, was an die Stelle dieser billigen Stoffe zu setzen ist, und dieselbe bedarf einer gründlichen Erwägung, wenn das Gesetz segenbringend wirken soll.

Die nächstliegendsten Materialien sind Kies und Sand, deren Wahl (sobald sie gewaschen und gedörrt sind), in Beziehung auf ihre Reinheit wie ihr Verhalten zur Entwickelung von Mikroorganismen ohne Bedenken ist. Eingangs wurde jedoch bereits darauf hingewiesen, dass dieselben infolge ihres bedeutenden Gewichtes wenig geeignet zu diesem Zwecke sind. Die weiter oben aufgestellten und begründeten Forderungen verlangen die Wahl weit leichterer, poröser Stoffe.

Doch so viele derartige Sachen überall billig zu haben sind, so wenige erscheinen für diesen Zweck tauglich. Die meisten derselben sind fäulnisfähig und feuergefährlich, andere wieder theuer oder nicht in ausreichender Menge zu haben und endlich die Schlackenwolle, welche durch ihre Reinheit von organischen, fäulnisfähigen Substanzen, ihr geringes Gewicht, Feuersicherheit, schlechte Schall- und Wärmeleitung ungemein geeignet sein würde, wird wegen ihres Gehaltes an Schwefelcalcium beanstandet. Derselbe soll durch die Einwirkung der in der Luft

enthaltenen Kohlensäure und Wasserdämpfe in kohlensauren Kalk und Schwefelwasserstoffgas verwandelt werden können und so die Luft der Wohnräume wie bleiweisshaltigen Anstrich in denselben verderben.

Meine hierüber angestellten Versuche ergaben bei Schlackenwolle, welche im hygienischen Institute vorräthig war, deren Herkunft ich aber nicht mehr ermitteln konnte, günstigere Resultate. Streifen von Filtrirpapier wurden mit Bleiacetat getränkt sowohl in einem grösseren mit Schlackenwolle gefüllten Fasse als auch in einem mit dem gleichen Stoffe gefüllten dicht schliessenden Glase aufgehängt; dieselben blieben jedoch dauernd weiss, es war also Schwefelwasserstoffgas durch die Einwirkung der Luft nicht erzeugt. Erst als dem Wasserauszuge, welcher leicht alkalisch reagirte, verdünnte Schwefelsäure zugesetzt wurde, trat der specifische Geruch des Schwefelwasserstoffgases, wenn auch sehr schwach, auf, und wurde das Bleiacetat gelblich gefärbt. Es waren also Spuren von Schwefelwasserstoffgas frei geworden, die jedoch so minimal waren, dass von irgendwelchen dadurch hervorgerufenen Unannehmlichkeiten oder gar von Gefahr nicht die Rede sein konnte. Ein weiterer der Schlackenwolle anhaftender Uebelstand, die Bildung eines feinen, glasigen Staubes, würde durch staubdichte Fussböden ausser Betracht kommen.

Wo daher Schlackenwolle in grösserer Menge preiswürdig zu haben ist, sollte sie auf die genannten Eigenschaften untersucht werden, um im Falle der Brauchbarkeit zur Zwischendeckenfüllung verwandt werden zu können, da sie sonst alle Eigenschaften besitzt, welche für solche zu fordern sind.

Von den bekannteren Stoffen bleiben ferner nur Kieselguhr und Korkziegel zur Wahl über. Erstere ist in jeder Beziehung als vortrefflich zu bezeichnen, sie ist rein, leicht, feuersicher, bietet gegen Schallleitung, wie gegen Wärmeleitung vorzüglichen Schutz, erfüllt also alle an sie gestellten Bedingungen, wird aber dennoch wohl nur in der Nähe ihrer Fundorte verwandt werden können, da der Preis von etwa 9 Mark pro Cubikmeter = 300 kg nicht so niedrig ist, dass er für diesen Zweck und der gegen Schallleitung nothwendigen Schichtungshöhe

des Materials die Mehrkosten eines weiteren Transportes noch vertrüge.

Die Korkziegel aus der Fabrik von Grünzweig und Hartmann in Ludwigshafen wirken als schlechte Wärmeleiter wie ihrem Gewichte nach ebenso günstig wie Kieselguhr, bieten aber leider gegen Schallleitung in der Ziegeldicke von $6\frac{1}{2}$ cm sehr geringen Schutz, während der Preis von etwa 50 Mark pro Cubikmeter die Anwendung grosser Schichtungshöhen für diesen Zweck unmöglich macht.

Ein anderes als Zwischendeckenfüllung empfohlenes Material, welches mir erst kurz vor Beendigung der hierauf bezüglichen Untersuchungen bekannt wurde, die aus Schilfrohr und Gipsguss hergestellten Schilfbretter aus der Fabrik von Gust. Müller in München zeigen ebenfalls für diesen Zweck einige günstige Eigenschaften. Sie wiegen per Cubikmeter 750—900 kg, sind also nur halb so schwer wie Sand, feuersicher und können als völlig rein bezeichnet werden, da das auch sonst zu Bauzwecken verwandte Schilfrohr kaum Bedenken in Beziehung auf Fäulnisfähigkeit erregen kann. Gegen Wärmeleitung werden sie aber nicht entfernt die Dienste leisten wie die nur $\frac{1}{3}$ so schweren und nicht kostspieligeren Korkziegel, während in Beziehung auf Schalldämpfung von ihnen fast das gleiche gilt, was gegen die Korkziegel angeführt wurde. Da die Schilfbretter einen sehr kräftigen Eigenton besitzen, so ist sogar anzunehmen, dass durch die im Prospecte angegebene Constructionsweise ein sehr wirksamer Resonanzboden in der Zwischendecke entstehen wird. Denn es bilden die 5 cm starken als Fehlboden dienenden Schilfbretter sowohl mit dem Fussboden wie mit dem 3 cm starken, statt Schalung, Rohrung und Putz verwandtem Schilfbrette die Begrenzungen von Hohlräumen, wodurch jedes Balkenfach zu einem doppelten Resonanzkasten gemacht wird. — Versuche im grösseren Maassstabe, welche in München mit diesem Material in Aussicht gestellt sind, werden hierüber jedenfalls näheren Aufschluss geben.

Dagegen bieten die 3 cm starken Schilfbretter in ihrer Verwendung statt Schalung und Putz bedeutend grössere Feuersicherheit als diese, und dürften hierfür verwandt sehr empfehlens-

werth sein. Doch wird durch sie die Luftdurchlässigkeit der Zimmerdecke so sehr verringert, dass noch besondere Lufteinlässe ausser den früher besprochenen Ventilationsrohren für die Durchlüftung der Zwischendecke nothwendig werden dürften; die Zimmerluft wird dadurch dann völlig unabhängig von der Luft der Zwischendecken.

Da demnach keiner der bekannten Stoffe sich als Füllmaterial allgemein verwendbar zeigte, so machte ich Versuche mit billigen, porösen Materialien, um einen solchen ausfindig zu machen. Durch die Güte des Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Pettenkofer war es mir gestattet, dieselben im Laboratorium des hygienischen Instituts in München auszuführen, wofür wie für die mir in so liebenswürdiger Weise ertheilten Rathschläge ich meinem hochverehrten Lehrer sowie den Herren Assistenten des Instituts und zwar ganz besonders den Herren Dr. F. Renk und Dr. K. B. Lehmann für ihre gütige und freundliche Mithilfe den wärmsten Dank an dieser Stelle ausspreche.

Bereits die Vorversuche zeigten, dass ausser den besprochenen Stoffen keines der allgemein verbreiteten, billigen, stark porösen Materialien völlig geeignet für diesen Zweck sei. Sie erwiesen sich theils als unrein bzw. bedenklich durch ihren Gehalt an fäulnisfähigen organischen Substanzen oder in Wasser löslichen Salzen, theils waren sie feuergefährlich und mussten somit ohne weiteres als unbrauchbar angesehen werden.

Einer dieser letzten Stoffe, das seit einigen Jahren vielfach zur Desodorisation der Stallungen und Aborte verwandte Torfmoos aber zeigte sich sonst in jeder Beziehung als so völlig geeignet, dass es dennoch die Mühe zu lohnen schien, eingehendere Versuche mit ihm anzustellen. Das geringe Gewicht, der niedere Preis verbunden mit weiter Verbreitung, besonders aber die äusserst geringe Schall- und Wärmeleitung sprachen für dasselbe, während seine Fähigkeit, Wasser aus der Luft aufzusaugen, seine Brauchbarkeit fraglich erscheinen liess und seine leichte Entzündbarkeit, so lange sie nicht beseitigt war, es untauglich machte. Da es nicht unmöglich schien, letzteres durch Imprägniren zu erreichen, so wurde das Torfmoos zuerst auf seine Reinheit und

hygroskopischeu Eigenschaften untersucht, um festzustellen, ob und wie weit es in diesen Beziehungen brauchbar sei [1]).

Die Beobachtungen über die Feuchtigkeitsaufnahme aus der Luft, deren hauptsächlichsten Resultate in den Tabellen I bis IV enthalten sind, wurden mehrere Wochen hindurch täglich angestellt. Sie ergaben, dass das Torfmoos sich in dieser Beziehung ähnlich den porösen Körpern unserer Umgebung, wie Kleidung, Hausrath, Mauerwerk und Wandverputz verhält, und dass es kaum von irgendwelcher Gefahr sein kann, da das Wasseraufnahmevermögen des untersuchten Torfmooses zwar 800 % seines Gewichtes, das des Torfmulls sogar 1000 % betrug, die Maximalaufnahme aus der Luft bei einer relativen Feuchtigkeit derselben von 90—96 % aber **24** % nicht erreichte.

Dasselbe fühlt sich bei diesem Wassergehalte vollständig trocken an und gibt auch bei starkem Druck keine Feuchtigkeit ab. Bei niederem Feuchtigkeitsgehalte der Luft vermindert sich dieser Gehalt rasch, und selbst im Wasser völlig gesättigtes Torfmoos trocknet an der Luft in verhältnismässig kurzer Zeit.

Tabelle I.

Wasseraufnahme des Torfmooses im geheizten Raume.

Datum	Relative Feuchtigkeit der Luft in %	Lufttrockenes Torfmoos			Getrocknetes Torfmoos		
		Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %	Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %
20./2	56	21,05	—	18,60	14,27	—	0
21./2	55	19,41	— 1,64	11,69	15,07	+ 0,80	5,60
22./2	54	19,35	— 0,06	11,42	15,18	+ 0,11	6,37
23./2	58	19,28	— 0,07	11,10	15,18	± 0	6,37
24./2	54	19,33	+ 0,05	11,38	15,28	+ 0,10	7,07
25./2	52	19,31	— 0,02	11,23	15,30	+ 0,02	7,22
26./2	52	19,23	— 0,08	10,87	15,24	— 0,06	6,79
27./2	86	19,26	+ 0,03	11,00	15,26	+ 0,02	6,93
28./2	57	19,18	— 0,08	10,63	15,25	— 0,01	6,86
1./3	60	19,22	+ 0,04	10,82	15,29	+ 0,04	7,15
2./3	52	19,07	— 0,15	10,12	15,21	— 0,08	6,59
3./3	57	19,33	+ 0,25	11,33	15,37	+ 0,16	7,61
4./3	51	19,20	— 0,13	10,73	15,30	— 0,07	7,22
5./3	50	19,05	— 0,15	10,02	15,22	— 0,08	6,65
6./3	61	19,21	+ 0,16	10,77	15,33	+ 0,11	7,43

1) Zu den Versuchen wurde Gifhorner Torfmoos und Torfmull aus der »Braunschweig'schen Torfmoosfabrik« früher Ed. Mayer & Comp. verwandt.

Tabelle II.
Wasseraufnahme des Torfmooses im ungeheizten Raume.

Datum	Relative Feuchtigkeit der Luft in %	Lufttrockenes Torfmoos			Getrocknetes Torfmoos		
		Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %	Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %
20./2	60	17,89	—	18,60	18,51	—	0
22./2	67	16,39	— 1,50	11,16	20,43	+ 1,92	9,54
25./2	61	16,34	— 0,05	10,89	20,77	+ 0,34	10,90
28./2	60	16,28	— 0,06	10,57	20,83	+ 0,05	11,13
3./3	67	16,31	+ 0,03	10,72	20,91	+ 0,08	11,48
5./3	51	16,08	— 0,23	9,45	20,73	— 0,18	10,70

Tabelle I und II zeigen, dass sich ein höherer Wassergehalt des lufttrockenen Torfmooses sowohl im geheizten wie im ungeheizten Raume bei einem relativen Feuchtigkeitsgehalte der Luft von 50—70 % rasch bis auf 10—12 % vermindert und dass selbst kleinere Schwankungen im relativen Feuchtigkeitsgehalte der Luft auf den Wassergehalt des Torfmooses einwirken.

Das zuvor im Trockenschrank bei einer Temperatur von 80—100 ° C. getrocknete und dann neben dem luftrocknen aufgestellte Torfmoos verhielt sich ähnlich, doch war auch nach längerer Versuchsdauer sein Wassergehalt meist etwas geringer [1]). Aus Tabelle III und IV ist dagegen ersichtlich, dass bei einem relativen Feuchtigkeitsgehalte der Luft von 90—96 % der Wassergehalt des lufttrockenen Torfmooses bis auf 23,4 %, der des getrockneten bis auf 19,3 % stieg, dann aber nahezu constant blieb.

1) Aus dem Wasser nahm der im Trockenschranke getrocknete Moostorf wie der Torfmull anfänglich überhaupt keine Feuchtigkeit auf; er schwamm unbenetzt auf der Oberfläche, während einzelne Wassertropfen an ihm wie an einer gefetteten Fläche hingen. Erst nach einigen Tagen begann er, sehr langsam Wasser aufzunehmen, doch war er nach Monaten noch nicht mit demselben gesättigt, sondern schwamm nach wie vor auf der Wasserfläche. Das Gleiche fand Prof. Dr. Soyka (»Prager medicin. Wochenschrift« 1886 Nr. 26—28), derselbe schreibt es wohl mit Recht dem Gehalt an Harzen zu, welche beim Erhitzen an die Oberfläche treten, die Zellen umhüllen und sie am Benetztwerden hindern.

Tabelle III.
Wasseraufnahme des Torfmooses im Freien (geschützt).

Datum	Relative Feuchtigkeit der Luft in %	Lufttrockenes Torfmoos			Getrocknetes Torfmoos		
		Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %	Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %
20./2	87	20,29	—	18,60	14,40	—	0
21./2	96	19,36	— 0,93	15,84	15,82	+ 1,42	8,99
25./2	96	20,22	+ 0,86	18,29	17,07	+ 1,25	15,64
28./2	96	20,21	— 0,01	18,25	17,20	+ 0,13	16,28
4./3	94	20,69	+ 0,48	20,15	17,84	+ 0,64	19,28
5./3	96	20,44	— 0,25	19,17	17,50	— 0,34	17,71

Tabelle IV.
Wasseraufnahme des Torfmooses im Keller.

Datum	Relative Feuchtigkeit der Luft in %	Lufttrockenes Torfmoos			Getrocknetes Torfmoos		
		Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %	Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %
30./4	96	30,00	—	16,0	25,80	—	0
1./5	95	31,26	+ 1,26	20,0	28,87	+ 3,07	10,6
5./5	90	31,96	+ 0,70	21,8	30,88	+ 2,01	16,4
10./5	94	32,11	+ 0,15	22,1	31,31	+ 0,43	17,8
15./5	93	32,52	+ 0,41	23,1	31,80	+ 0,49	18,8
20./5	94	32,50	— 0,02	23,1	31,80	± 0	18,8
24./5	93	32,65	+ 0,15	23,4	31,95	+ 0,15	19,2
28./5	93	32,55	— 0,10	23,2	31,89	— 0,06	19,1

Um jedoch den Vorurtheilen weiter zu begegnen, mit welchen das Torfmoos wegen seiner hygroskopischen Eigenschaften meist betrachtet wird, folgt hier ein Vergleich mit einem Schilfbrett, welches zum grössten Theil aus gegossenem Gips besteht, also einem Stoff, der in unseren Gebäuden vielfach verwandt wird, ohne dass über denselben in dieser Hinsicht je Bedenken geäussert wären.

Die Feuchtigkeitsbeobachtungen ergaben, dass vom Fabrikanten als lufttrocken bezeichnete Stücke der Schilfbretter im Gewichte von 80 g, nachdem sie noch 6 Wochen in einem sehr trockenen

Laboratorium des 1. Stockes frei gelegen hatten, im Trockenschranke bei einer Temperatur von 80—90° C. binnen 6 mal 24 Stunden 9,30 g Wasser verloren, während andere 80 g, welche gleichzeitig im Keller aufgestellt waren, in welchem die relative Feuchtigkeit der Luft durchschnittlich 90 % betrug, noch 0,80 g Wasser aufnahmen. Später blieb das Gewicht ziemlich constant; es war also die Maximalaufnahme erreicht, welche 12,5 % des Gewichtes betrug. In diesem Zustande war das Gewicht des Schilfbrettes für 1 cbm = 890 kg, also enthielt 1 cbm $\frac{890}{100} \times 12{,}5 =$ $= 111{,}25$ kg Wasser.

Torfmoos nahm dagegen im Maximum bei noch etwas höherem relativen Feuchtigkeitsgehalte der Luft im gleichen Raume 23,4 % seines Gewichts an Wasser auf, wie aus Tabelle III ersichtlich ist. Das Gewicht desselben betrug bei dieser Durchfeuchtung für 1 cbm 120 kg, es enthielt mithin 1 cbm $\frac{120}{100} \times 23{,}4 = 28{,}08$ kg Wasser, also nur etwa ¼ so viel wie 1 cbm Schilfbretter.

Ferner ergab der Versuch, dass gegossener Gips seinen aus der Luft aufgenommenen Wassergehalt sehr schwer verliert, da 6×24 Stunden nothwendig waren, um ihn zu trocknen, während ein gleich grosses Volumen Torfmoos im gleichen Trockenschranke alles Wasser binnen 24 Stunden an die Luft abgegeben hatte.

Etwas günstiger als Torfmoos stellen sich die hygroskopischen Eigenschaften feinen, lufttrockenen Sandes heraus; derselbe enthielt nur 1,65 % Wasser, nachdem er monatelang im gleichen Kellerraume gelegen hatte. 1 cbm desselben wog 1440 kg, enthielt demnach $\frac{1440}{100} \times 1{,}65 = 23{,}76$ kg Wasser, also etwas weniger als 1 cbm Torfmoos.

Ein weiterer Versuch wurde mit Torfmoos über die Aufnahme von Wasser aus feuchtem Holz gemacht; zu dem Zwecke wurden zwei kleine, völlig gleiche Holzkasten so lange (6 Wochen) unter Wasser gehalten, bis ihr Gewicht nicht mehr zunahm, darauf beide mit eingekitteten Glasdeckeln versehen, und der eine mit

Torfmoos dicht gefüllt, während der andere leer als Controlkasten diente. Beide wurden dann in einer grösseren Kiste unter nass gehaltenem Sande vergraben im Keller aufgestellt.

Nach einem Monate wurden die Kisten herausgenommen, das Torfmoos, welches zuvor 14 % Wasser enthalten hatte, enthielt jetzt 40,4 %, war anscheinend trocken, fühlte sich aber leicht feucht an, sobald es zwischen den Fingern gepresst wurde. Da der Versuch mit durch Kalkmilch imprägnirtem Torfmull, von welchem weiter unten ausführlicher die Rede sein wird, fortgesetzt werden sollte, so konnte die Gewichtszu- bzw. Abnahme des Holzes nicht bestimmt werden; sammt Kitt, Glas und Füllung bestimmt aber war das Gewicht des leeren Kistchens gleich geblieben, während das gefüllte um 20,5 g zugenommen hatte. Nachdem das Torfmoos durch imprägnirten Torfmull ersetzt war, wurden die Kästchen wieder wie zuvor im nassen Sande vergraben.

Nach Verlauf eines weiteren Monats wurden die Kästchen abermals herausgenommen; der imprägnirte Torfmull enthielt 27,5 % Wasser, während er vorher nur 4,5 % enthalten hatte und verhielt sich dem Gefühl nach wie das Torfmoos [1]). Der Controlkasten war aussen und innen mit Schimmelpilzen bedeckt und hatte 6 g an Gewicht zugenommen; der gefüllt gewesene Kasten zeigte aussen ebenfalls Schimmelpilze, war aber innen völlig rein und hatte 44 g an Gewicht verloren. Da beide Kasten vorher mit Wasser gesättigt das gleiche Gewicht gehabt hatten (612 g), so betrug die Differenz also 50 g. Das Torfmoos hatte demnach dem Kasten 50 g Wasser mehr entzogen, als derselbe aus dem feuchten Sande aufzunehmen vermochte, der imprägnirte Torfmull aber zugleich Schimmelpilzvegetationen an den von ihm berührten Flächen verhindert [2]).

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Torfmoos als Füllmaterial zum Austrocknen von Holz und Mauerwerk beitragen wird, sobald für Durchlüftung der Zwischendecke gesorgt ist, da

1) Dem Volumen nach war die Wasseraufnahme kaum verschieden, da der imprägnirte Torfmull schwerer als Torfmoos ist.

2) Diese antiseptische Wirkung wird sofort eingehender besprochen und begründet werden.

es infolge seiner grossen Porosität bei weitem schneller austrocknet als diese. Seine Fähigkeit, Wasser aufzusaugen, wird mithin eher als Vortheil denn als Nachtheil bezeichnet werden können, sobald es vor durchsickernden Flüssigkeiten geschützt ist.

Hartig's Forderung, möglichst wenig hygroskopische Stoffe als Füllmaterial zu verwenden, ist aber überhaupt schwer mit der Wahl stark poröser Stoffe vereinbar, da diese meist hygroskopisch sein werden [1]. Nach den obigen Begründungen sind aber nur stark poröse Materialien sonst in jeder Weise für diesen Zweck geeignet, und die Ergebnisse dieser, wie der weiter unten folgenden Versuche berechtigen daher wohl, von jener Forderung Hartig's abzuweichen.

Die Erfahrungen über die Reinheit des Torfmooses sind ebenfalls sehr günstige. Nach den Untersuchungen von Gaffky [2] wirkt derselbe zwar antiseptisch nur infolge des grossen Aufsaugvermögens von Flüssigkeiten, verzögert aber mit Nährflüssigkeiten für Mikroorganismen durchtränkt deren Entwickelung. Soyka [3] fand diese Angaben durch seine Untersuchungen bestätigt: nach ihm beruhen diese aseptischen Eigenschaften des Torfmooses zum Theil in der schwach sauren Reaction, zum Theil in dem grossen Gehalt an Schimmelpilzen, welche so rasch überwuchern, dass etwa vorhandene Spaltpilze nicht zur Entwickelung kommen. Ferner ist nach Soyka die Wirkung der löslichen Humussäuren auf die Entwickelung der niederen Organismen eine bedeutend verzögernde (6 Tage); und die dann erfolgende Entwickelung dieser lange nicht so massenhaft als in reiner Nährlösung, während das Eintreten des stationären Zustandes (nach

1) In dieser Beziehung bilden Glas- und Schlackenwolle eine Ausnahme; die Untersuchung mit letzterer ergab eine maximale Wasseraufnahme aus der Luft von 0,06 % bei einem relativen Feuchtigkeitsgehalte derselben von 90—96 %, was einem Gehalt von nur $0{,}24^{l}$ Wasser in 1^{cbm} Schlackenwolle (400^{kg}) entspricht.

2) Ueber antiseptische Eigenschaften des in der Esmarch'schen Klinik als Verbandmittel benutzten Torfmulls. Archiv f. kl. Chirurgie 28. Bd. 3. Heft.

3) Experimentelle Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Torfes zu Zwecken der Absorption und Desinfection. Prager medicin. Wochenschr. 1886 Nr. 26—28.

Erschöpfen des Nährsubstrates) bedeutend früher erfolgt als in letzterer.

Mit Schimmelpilzculturen von mir angestellte Versuche ergaben, dass diese nur auf völlig mit Wasser gesättigtem Torfmoose zur Entwickelung kamen und rasch abstarben, sobald der Trockenprocess nur ganz geringe Fortschritte machte. Nochmals durchfeuchtet zeigten sich in keinem Falle wieder Schimmelpilze. Unter Wasser kamen dagegen Schimmelpilze zur üppigsten Entwickelung und starben erst nach mehreren Wochen ab.

Um ein Urtheil über die Menge der Nahrungsstoffe zu haben, die den Pilzen im Torfe zu Gebote stehen, bestimmte ich den Gehalt desselben an Stickstoff und Ammoniak. Ersteren fand ich in zwei übereinstimmenden Analysen nach Will-Varrentrapp zu 9 ‰ des luftttrockenen, d. h. zu 10,34 ‰ des trockenen Torfes, letzteren nach Schlösing zu 1,07 ‰ (ebenfalls zweimal mit übereinstimmendem Resultate geprüft) im lufttrockenen oder zu 1,23 ‰ im trocknen Torf. Auf 1 ^{cbm} lufttrocknen Torf kommt somit 1,08 ^{kg} Stickstoff und 0,128 ^{kg} Ammoniak. Dieser Gehalt, so gering er für eine organische Substanz auch ist, erschien doch nicht ganz unbedenklich, besonders weil in anderen Torfmoossorten nach den Analysen von Prof. Soyka, Dr. Arnold u. A. ein bedeutend höherer Stickstoffgehalt gefunden wurde und Prof. Hartig hervorhebt, dass ein Gehalt von Ammoniak bei hygroskopischen Eigenschaften des Füllmaterials zur Entwickelung und Ernährung des Hausschwammes wesentlich beitrage. Aus diesem Grunde wurde das Torfmoos in pulverförmigem Zustande (Torfmull) mit gelöschtem Weisskalk behandelt, weil anzunehmen war, dass hierdurch gleichzeitig die leichte Entzündlichkeit desselben zum mindesten verringert werden müsse. Es wurde zu 4—6 Volumtheilen Torfmull 1 Volumtheil gelöschter Kalk in so viel Wasser vertheilt zugesetzt, dass ein dünnflüssiger Brei entstand, der öfter durchgerührt einige Tage stehen blieb und dann in kleinere Stücke auseinandergetheilt getrocknet wurde.

Der Versuch gelang vollständig, das so behandelte Torfmoos ergab sich als nahezu frei von Ammoniak, es enthielt nach Schlösing nunmehr 0,13 ‰, also in 1 ^{cbm} 23,4 ^{g}, der Stickstoff-

Digitized by Google

gehalt war auf 3,6 ‰ = 648 g im Cubikmeter gesunken, und zeigte sich Mikroorganismen gegenüber als unbedenklich, wie ein Fleisch-Conservirungsversuch ergab, dessen Beschreibung sogleich folgt. Zugleich war die Masse flammensicher geworden, sie erglüht allerdings wie alle stark porösen Stoffe (Asbest, Platinschwamm u. dgl.) in kräftiger Flamme rasch, fängt aber weder Feuer noch leitet sie die Flamme und schützt infolge der geringen Wärmeleitung leicht brennbare Stoffe vor dem Entflammen. So entzündeten sich kleine Stücke weichen Holzes über dem Dreilochbrenner nicht, wenn eine Tafel der Masse von 1 cm Dicke sie von diesem trennte, sondern verkohlten langsam auf demselben, ohne zu erglimmen. Das Gewicht des imprägnirten Torfes bleibt gering; 1 cbm wiegt je nach dem Kalkzusatz 150—220 kg, während das Gewicht von 1 cbm Sand oder Kies 1400—1900 kg beträgt. Es wird also durch die Verwendung des imprägnirten Torfmulles eine bedeutende Entlastung der Zwischendecken herbeigeführt.

Gegenüber der Feuersgefahr leistet die Masse ähnliche Dienste wie der Sand, und die Wärmeleitung ist infolge höherer specifischer Wärme weit geringer als die des letzteren; dennoch gewährt sie infolge des geringen Gewichts in Beziehung auf den Brennmaterialverbrauch dem Sande gegenüber grosse Ersparnisse, wie die weiter unten durchgeführte Rechnung zeigt.

Infolge dieser günstigen Resultate wurden weitere Versuche mit dieser als Kalktorf[1]) bezeichneten Masse angestellt, deren einer bereits unter der Bezeichnung »imprägnirter Torfmull« bei der Wasseraufnahme des Torfs aus feuchtem Holz besprochen wurde.

Die Wasseraufnahme aus der Luft ist durch das Imprägniren dem Gewicht nach bedeutend geringer geworden, wie Tabelle V zeigt, doch verhält sie sich dem Volumen nach zum Torfmoos wie 10 : 13, also nur etwas günstiger.

In Beziehung auf die chemische Beschaffenheit ist die Masse dem Torfmoos aber für diesen Zweck entschieden vorzuziehen,

1) Unter diesem Namen ist auf die Masse ein deutsches Reichspatent unter Nr. 1399 v angemeldet.

da sie nahezu frei von Ammoniak ist und zum mindesten so lange antiseptisch wirkt, als noch nicht aller Aetzkalk in kohlensauren Kalk verwandelt ist. So zeigten sich Schimmelpilzvegetationen oder sonstiges makroskopisch sichtbares, organisches Leben auf feuchtem oder mit Wasser gesättigtem Kalktorf nicht.

Tabelle V.

Wasseraufnahme des Kalktorfes und der Kieselguhr im Keller.

Lufttrockener Kalktorf					Lufttrockne Kieselguhr				
Datum	Relative Feuchtigkeit der Luft in %	Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %	Datum	Relative Feuchtigkeit der Luft in %	Gewicht in g	Gewichtszunahme in g	Wassergehalt in %
30./4	96	30,00	—	1,6	14./4	91	30,00	—	8,0
1./5	95	30,88	+ 0,88	4,4	15./4	89	30,29	+ 0,29	8,8
5./5	90	31,50	+ 0,62	6,3	21./4	92	30,51	+ 0,22	9,5
10./5	94	31,90	+ 0,40	7,5	27./4	95	30,63	+ 0,12	9,9
15./5	93	32,22	+ 0,32	9,2	30./4	96	30,68	+ 0,05	10,0
20./5	94	32,32	+ 0,10	9,5	1./5	95	30,64	0,04	9,9
24./5	93	32,45	+ 0,13	10,0	5./5	90	30,47	— 0,17	9,4
28./5	93	32,44	— 0,01	9,9	8./5	89	30,47	± 0	9,4

Um jedoch sichere Beweise für die antiseptische Wirkung des Materials zu erhalten, wurden die Fleisch-Conservirungsversuche, welche Soyka mit Torf und Moor angestellt hat, mit dem zu meinen Versuchen verwandten Torfmoos wiederholt und zugleich auf den Kalktorf ausgedehnt. Zu diesem Zwecke wurden von vier gleich grossen Porzellanschalen die erste mit trockenem, die zweite mit wassergesättigtem Torfmull, die dritte mit trockenem, die vierte mit wassergesättigtem, pulverisirtem Kalktorf gefüllt, und in jede ein Stück fettfreies Pferdefleisch von 90 g Gewicht so eingebettet, dass es rings von einer etwa 5 cm dicken Schicht des betreffenden Materials umhüllt war. Zwei ebenso schwere Fleischstücke dienten (das eine frei der Luft ausgesetzt, das andere in Alkohol gelegt) als Controlstücke. Die Schalen wurden zuerst im Keller, später vor Feuchtigkeit geschützt im Freien aufgestellt.

Am 4. Tage war das frei liegende Controlstück völlig in Fäulnis übergegangen und wurde daher entfernt; die mit nassem Torfmull wie Kalktorf gefüllten Schalen blieben bis zum Schlusse

des Versuches geruchlos, während sich aus den beiden anderen Schalen bereits am 4. Tage ein sehr schwacher Fäulnisgeruch entwickelte, der nach und nach etwas zunahm. Nach 32 Tagen wurden die Schalen untersucht.

Vom Fleische, welches in trockenem Torfmull gelegen, war nur noch eine dünne, schinkenartige, etwas feuchte Lamelle erhalten, die von zahlreichen Fliegenlarven durchsetzt war. Der Geruch war etwa wie faulender Schinken, ziemlich stark ammoniakalisch. An einer Stelle war ein schwefelgelber Schimmelpilzanflug bemerkbar, und die Oberfläche des schinkenartigen Theiles mit einer $^1/_2$—1^{cm} dicken, faserigen, humusartigen, schwarzen Masse umgeben.

Im feuchten Torfmull war das Fleischstück wenig verändert; das Volumen kaum verringert, der Geruch stark faulig, die Fleischfarbe noch frisch roth, auf der glatten Oberfläche zahlreiche, fette Fliegenlarven, das Innere aber völlig frei von diesen und ebenso von makroskopisch sichtbaren Pilzen (vom Schimmel nichts zu erkennen).

Im trockenen Kalktorf war das Volumen etwas vermindert, die Farbe bis auf eine grünliche Oberflächenzone frisch und roth, ein ziemlich starker Fäulnisgeruch vorhanden, aber kein makroskopisch sichtbares, organisches Leben bemerkbar.

Im nassen Kalktorf war das Fleisch völlig conservirt, die Oberfläche gelblich, der innerste Kern rosa, der Geruch sehr schwach unangenehm, aber kaum faulig, das Gewicht um 26^g vermehrt, das Volumen eher grösser als kleiner. Auch hier kein makroskopisch sichtbares organisches Leben.

Aus diesem Versuche darf daher wohl geschlossen werden, dass der Kalktorf als Füllmaterial (selbst durchnässt) zur Conservirung des Holzwerkes dienen wird, da dies beim Fleisch der Fall ist. Mithin ist anzunehmen, dass er, trocken aber frisch in die Balkenfache gebracht, nicht nur zur etwa noch nothwendigen letzten Austrocknung derselben beitragen wird, sondern dass ferner dem Holz oder Mauerwerk anhaftende Keime niederer Organismen durch ihn zerstört werden. Da nun gleichzeitig die Zwischendecke gegen das Eindringen von Flüssigkeiten und Staub

Digitized by Google

durch luft- und wasserdichten Abschluss geschützt wird, so ist das spätere Eindringen und Entwickeln solcher Keime aller Wahrscheinlichkeit nach verhindert, selbst wenn bereits aller Aetzkalk des Materials in kohlensauren Kalk verwandelt sein sollte, und zu hoffen, dass sowohl das Entstehen von Holzkrankheiten, als auch die Bildung von Seuchenherden innerhalb der Zwischendecken damit für immer ausgeschlossen sind.

Selbstverständlich darf ein solches Material erst in die Balkenfache eingefüllt werden, wenn das Haus als leidlich ausgetrocknet angesehen werden kann, und muss gleichzeitig der Fussboden als Schutz gegen grobe Verunreinigung desselben gelegt werden, wenn man nicht der grossen hierdurch erzielten Vortheile wenigstens zum Theil wieder verlustig werden will.

Zur Bestimmung des Verhaltens als Schalldämpfer wurden Versuche mit Sand, Torfmoos, Kalktorf und anderen Stoffen gemacht, deren Ergebnisse allerdings nur geringe Abweichungen der verschiedenen schlechten Schallleiter unter einander zeigten:

Ein kräftig tickendes Uhrwerk wurde in einem kleinen Kasten inmitten einer grösseren Kiste aufgestellt und die Zwischenräume mit Putzwolle und Schlackenwolle derart gefüllt, dass der Ton der Uhr nicht mehr hindurchdrang. Hierauf wurde das Füllmaterial der Kiste oberhalb des kleinen Kastens entfernt, so dass ein senkrechter Schacht entstand; in diesem dann der zu untersuchende Stoff in einem rings vom Füllmaterial dicht eingeschlossenem Sacke so hoch aufgeschichtet, bis der Ton für das stets in gleicher Höhe befindliche Ohr nicht mehr vernehmbar war (Fig. 5).

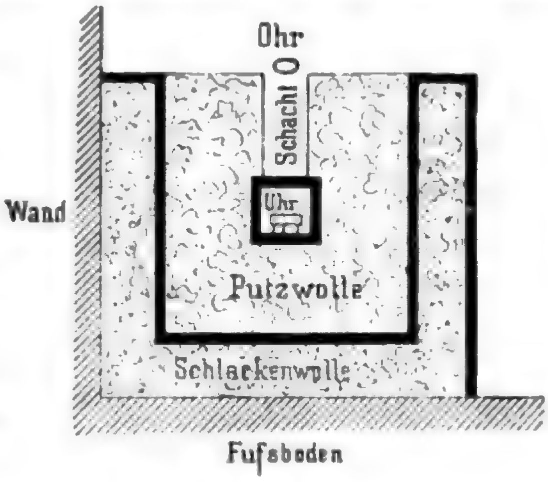


Fig. 5.

Die verschiedene Höhe der Schichtung ergab somit Verhälniszahlen für die Schalldämpfung der untersuchten Stoffe. Es ergab sich eine Schichtungshöhe für Schlackenwolle = 6 cm; feiner Sand, Torfmoos und Kalktorf = 7 cm; Kieselguhr = 8 cm;

feinerer Kies = 9 cm; Schilfbretter = 13 cm; dickere Korkstöpsel = 30 cm.

Die so gefundenen Zahlen dürfen natürlich nicht beanspruchen, streng physikalisch genaue Werthe darzustellen, die Versuchsanordnung war nicht dazu angethan. Doch genügen dieselben für rein praktische Zwecke vollkommen, da gröbere Fehlerquellen ausgeschlossen waren, und ich mich durch häufige Wiederholung der Versuche von der Constanz der Resultate überzeugte. Mein Gehör erschien zwar nicht jeden Tag gleich scharf, aber das Verhältnis der gefundenen Werthe war stets das gleiche.

Aus all' diesen Versuchen geht zur Genüge hervor, dass der Kalktorf als ein völlig geeignetes Material zur Zwischendeckenfüllung angesehen werden kann, und dass ferner eine Zwischendecke, welche 20—30 cm hoch mit Kalktorf ausgefüllt ist und gleichzeitig einen luft- wie wasserdichten Abschluss unter bzw. im Fussboden erhält, den eingangs gestellten Anforderungen in jeder Weise genügen wird, sobald nur trockenes, gesundes Holz zu den Constructionstheilen verwandt, die Decke statisch berechnet und ventilirt wird.

4. Kostenvergleich und Vorzüge der verbesserten Zwischendecke.

Es handelt sich daher nur mehr darum, die Mehrkosten einer solchen Zwischendecke festzustellen und diese mit den von ihr gewährten Vortheilen zu vergleichen. Der Kalktorf an sich ist theurer als Sand; zu 1 cbm braucht man etwa 100 kg Torfmull à 2,5—3 Mark und $^1/_6$—$^1/_5$ cbm gelöschten Kalk à 1,5—3 Mark, rechnet man ferner die Fabrications- und Transportkosten zu 4 Mark, so wird 1 cbm im Bau etwa 8—10 Mark kosten,

Balkendecke.

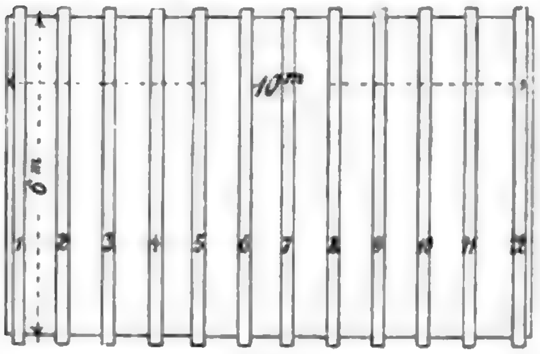


Fig. 6.

während 1 cbm reiner, gewaschener Kies sich sammt Transportkosten an manchen Orten nur auf etwas mehr als die Hälfte dieses Preises

stellen würde, und man bislang ja noch billigere Stoffe verwandt hat. Dagegen werden durch das weit geringere Gewicht des Kalktorfes die Herstellungskosten der Constructionstheile billiger,

Profil der Balkendecke mit Sandfüllung.

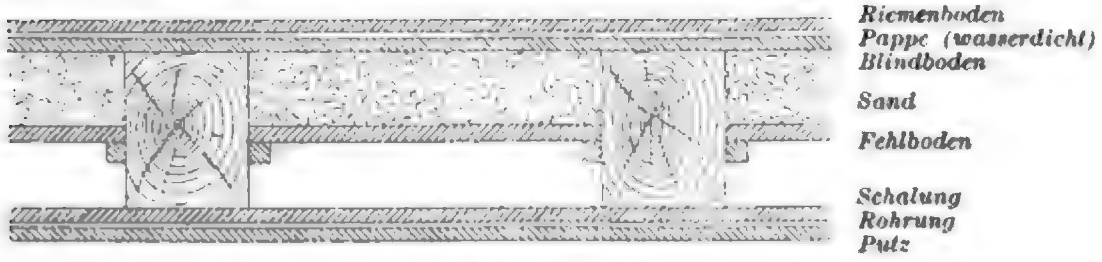


Fig. 6a.

Profil der Balkendecke mit Kalktorffüllung.

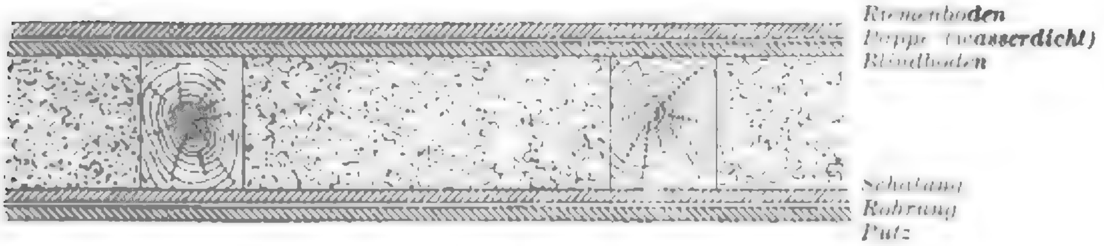


Fig. 6b.

und kann der Fehlboden ganz erspart werden, da die Kalktorffüllung bei einer Höhe bis 50 cm und mehr noch unbedenklich von der Deckenschalung getragen zu werden vermag. Dadurch werden zugleich alle Hohlräume, die zum Resonanzboden werden können, vermieden und die Construction gesunder, da der Fehlboden selbst als ein Uebelstand betrachtet werden muss. Denn zu demselben werden, da sie dem Auge entzogen sind, meist minderwerthige Bretter verwandt (sog. »Schwarten«, welche fast ganz aus Splintholz bestehen), oft sogar angefaultes Holz, welches anderweit nicht unbemerkt genommen werden kann. Infolgedessen ist gerade im Fehlboden häufig die Brutstätte für Holzkrankheiten zu suchen, seine Entfernung also nur als ein weiterer Vortheil anzusehen.

Doppel T Träger-Bohlendecke.

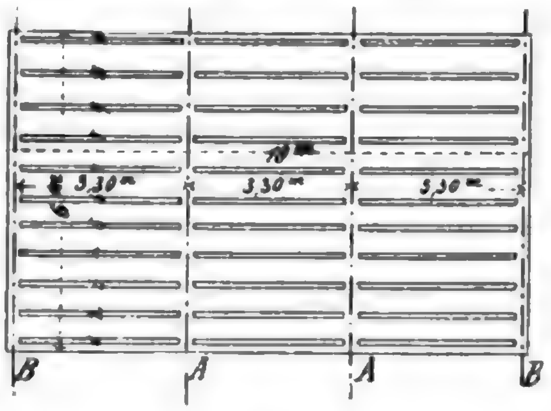


Fig. 7.

Digitized by Google

Profil der Doppel T Träger-Bohlendecke.

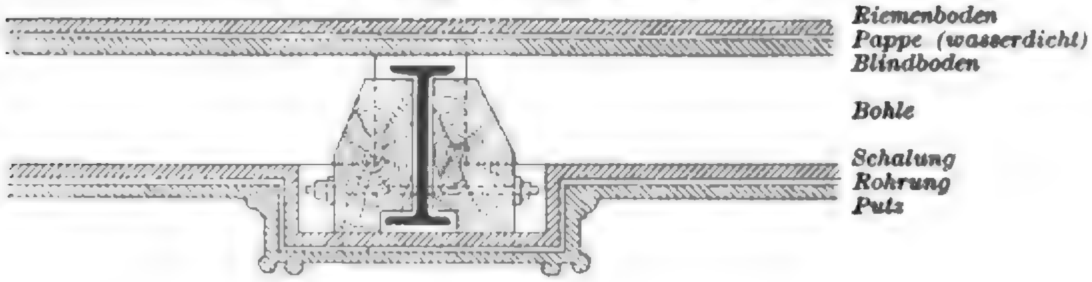


Fig 7a.

Um nun die etwaigen Mehrkosten genau übersehen zu können, folgen hier die statischen Berechnungen und Kostenvergleiche einer Balken- wie einer Doppel T Träger-Bohlendecke bisheriger Construction mit 15 cm hoher Sandfüllung verglichen mit den gleichen Decken bei einer 25 cm bzw. 20 cm [1]) hohen Kalktorffüllung. Es sind dabei, um kleine Zahlen und damit Fehlerquellen möglichst zu vermeiden, Decken von 10 m Breite und 6 m freitragender Tiefe gewählt, welche in Fig. 6, 6a, 6b, 7 und 7a dargestellt sind.

Statische Berechnungen:

I. Balkendecke mit Sandfüllung.

Eigengewichte:

12 Balken à 6,3 m lang 24 : 30 cm stark = 12 × 6,3 × 0,24 × 0,3 × 600	= 3266 kg
60 qm Eichen-Riemenboden sammt Blindboden = 60 × 0,05 × 700	= 2100
42 qm Fehlboden = 42 × 0,03 × 600	= 756
60 qm Schalung = 60 × 0,02 × 600	= 720
42 qm Sandfüllung = 42 × 0,15 × 1700	= 10710
60 qm Deckenputz = 60 × 0,015 × 1700	= 1530
Nägel, Stifte, Draht, Rohrung u. dgl.	= 150
Eigengewicht	= 19232 kg
Nutzlast pro 1 qm 200 kg: 60 × 200	= 12000
Gesammtlast	= 31232 kg

Querschnittsberechnung der tragenden Balken:

1 m freitragende Balken trägt (2 Seitenbalken = 1 angenommen) $\frac{31,232}{66} = 473,21$ kg

pro 1 qcm:
- Biegungsmoment: $^1/_8$ p. l² = $^1/_8 \times 4,73 \times 600^2 = 212850$
- Sicherheitscoefficient = 60
- Widerstandsmoment = $\frac{212850}{60} = 3547,5$

---

1) Der Zwischenraum zwischen Fussboden und Deckenschalung hat bei der Träger-Bohlendecke in diesem Falle nur eine Höhe von 20 cm, sonst würden bei beiden Constructionen Schichtungshöhen von 25 cm angenommen sein.

Digitized by Google

Querschnitt: $\frac{1}{6}\, b\, h^2 = 3547{,}5$

$$h^2 = 30 \times 30 = 900;\; b = \frac{3547{,}5 \times 6}{900} = 23{,}65$$

Querschnitt $= 24 : 30^{cm}$.

II. Balkendecke mit Kalktorffüllung (und Abschluss durch wasserdichte Pappe).

Eigengewichte:

12 Balken à 6,3 m lang 21 : 26 cm stark $= 12 \times 6{,}3 \times 0{,}21 \times 0{,}26 \times 600$	= 2477 kg
60 qm Eichen-Riemenboden sammt Blindboden wie vor	= 2100
42 qm Torfkalk $42 \times 0{,}25 \times 180$	= 1890
Deckenputz und Schalung wie vor zusammen	= 2250
Nägel, Stifte, Draht, Rohrung, Pappe u. dgl.	= 160
Eigengewicht	= 8877 kg
Nutzlast wie vor	= 12000
Gesammtlast	= 20877 kg

Querschnittsberechnung der tragenden Balken:

1 m freitragender Balken trägt $\frac{20877}{66} = 316{,}3^{kg}$

$$\text{pro } 1^{qcm} \begin{cases} \text{Biegungsmoment} = \frac{1}{8} \times 3{,}16 \times 600^2 = 142200 \\ \text{Widerstandsmoment} = \frac{142200}{60} = 2370 \end{cases}$$

Querschnitt: $\frac{1}{6}\, b\, h^2 = 2370$

$$h^2 = 26 \times 26 = 676,\; b = \frac{2370 \times 6}{676} = 21{,}03^{cm}$$

Querschnitt $= 21 : 26^{cm}$.

III. Doppel T Träger-Bohlendecke mit Sandfüllung.

a) Berechnung der Bohlen.

Eigengewichte:

33 Bohlen à 3,3 m lang 8 : 23 cm stark $= 33 \times 3{,}3 \times 0{,}08 \times 0{,}23 \times 600$	= 1202 kg
48 qm Fehlboden $= 48 \times 0{,}02 \times 600$	= 576
48 qm Sandfüllung $= 48 \times 0{,}15 \times 1700$	= 12240
60 qm Eichen-Riemenboden sammt Blindboden wie vor	= 2100
60 qm Deckenschalung und Putz wie vor	= 2250
Nägel, Rohrung, Draht u. dgl.	= 150
Eigengewichte	= 18518 kg
Nutzlast wie vor	= 12000
Gesammtlast	= 30518 kg

Querschnittsberechnung der Bohlen:

1 m freitragende Bohle trägt $\frac{30518}{96} = 317{,}09^{kg}$

$$\text{pro } 1^{qcm} \begin{cases} \text{Biegungsmoment} = \frac{1}{8} \times 3{,}18 \times 320^2 = 40704 \\ \text{Widerstandsmoment} = \frac{40704}{60} = 678{,}4 \end{cases}$$

Digitized by Google

Querschnitt: $\frac{1}{6}$ b h² = 678,4

$$h^2 = 23 \times 23 = 529;\ b = \frac{678{,}4 \times 6}{529} = 7{,}69^{\text{cm}}$$

Querschnitt = 8 : 23 cm.

b) Berechnung der Träger.

Eigengewichte:

2 Doppel T Träger à 7 m lang 320 mm hoch	=	850 kg
2 „ „ à 6,8 m lang 240 mm hoch	=	490
8 Bohlen à 6 m lang 10 : 30 cm stark	=	864
		2204 kg
Belastung der Träger	=	30518
Gesammtbetrag	=	32722 kg

Querschnittsberechnung:

Träger A trägt 20 qm Decke = $\frac{1}{3}$ der Last = 10907 kg; 1 m 1818 kg

„ B „ 10 qm „ = $\frac{1}{6}$ „ „ = 5453,5 kg; 1 m 909 kg.

Werden die Träger beiderseits fest eingespannt gedacht, also die für die Ersparnisse bei der Verwendung des Kalktorfs ungünstigste Constructionsweise angenommen, so ist für Träger A:

pro 1 qcm { das Biegungsmoment = $\frac{1}{12} \times 18{,}2 \times 600^2 = 546000$; der Sicherheitscoëfficient = 750; das Widerstandsmoment = $\frac{546000}{750} = 728$

für Träger B:

pro 1 qm { das Biegungsmoment = $\frac{1}{12} \times 9{,}1 \times 600^2 = 273000$; das Widerstandsmoment = $\frac{273000}{750} = 364$.

Diesen Widerstandsmomenten entsprechen Träger von 320 mm u. 240 mm Höhe.

IV. Doppel T Träger-Bohlendecke mit Kalktorffüllung.

a) Berechnung der Bohlen.

Eigengewichte:

33 Bohlen à 3,3 m lang 8 : 18 cm stark = 33 × 3,3 × 0,08 × 0,18 × 600	=	941 kg
60 qm Eichen-Riemenboden sammt Blindboden wie vor	=	2100
48 qm Kalktorffüllung = 48 × 0,20 × 180	=	1728
60 qm Deckenschalung und Putz wie vor	=	2250
Nägel, Rohrung, Draht, Pappe u. dgl.	=	160
Eigengewichte	=	7163 kg
Nutzlast wie vor	=	12000
		19163 kg

Querschnittsberechnung der Bohlen:

1 m freitragende Bohle trägt $\frac{19163}{96} = 199{,}6^{\text{kg}}$

pro 1 qcm { Biegungsmoment = $\frac{1}{8} \times 2{,}00 \times 320^2 = 25600$; Widerstandsmoment = $\frac{25600}{60} = 426{,}66$

Digitized by Google

Querschnitt: $\frac{1}{6}$ b h² = 426,66

$$h^2 = 18 \times 18 = 324; \; b = \frac{426{,}66 \times 6}{324} = 7{,}9^{cm}$$

Querschnitt = 8 : 18^cm.

b) Berechnung der Träger.

Eigengewichte:

2 Doppel T Träger à 6,8^m lang 260^mm hoch	=	605 kg
2 „ „ à 6,6^m „ 200^mm „	=	376
8 Bohlen à 6^m lang 10 : 26^cm stark	=	749
Eigengewicht	=	1730 kg
Belastung der Träger	=	19163
Gesammtbelastung	=	20893 kg

Querschnittsberechnung:

Träger A trägt 20^qm Decke = $\frac{2}{3}$ der Last = 6964 kg; 1^m 1161 kg

„ B „ 10^qm „ = $\frac{1}{6}$ „ „ = 3482 kg; 1^m 580,5 kg.

Beiderseits fest eingespannt gedacht ist für Träger A:

pro 1^qcm { das Biegungsmoment = $\frac{1}{12} \times 11{,}61 \times 600^2 = 348300$

das Widerstandsmoment = $\frac{348300}{750} = 464{,}4$

für Träger B:

pro 1^qcm { das Biegungsmoment = $\frac{1}{12} \times 5{,}805 \times 600^2 = 174150$

das Widerstandsmoment = $\frac{174150}{750} = 232{,}2.$

Diesen Widerstandsmomenten entsprechen Träger von 260 und 200^mm Höhe.

Kostenvergleiche.

I. Für die Balkendecke.

Erspart werden bei der Verwendung von Kalktorf gegenüber der Sandfüllung:

1,3^cbm Balken geschnitten und verlegt à 30—50 = 40 Mark	=	52 Mark
42^qm Fehlboden sammt 0,15^m hoher Füllung mit gewaschenem Kies à 1,40—1,60 = 1,50 Mark	=	63 „
		115 Mark

Dagegen Mehrkosten:

42 × 0,25 = 10,5^cbm Kalktorf à 8—10 = 9 Mark	=	94,5 „
Erspart		10 Mark 50 Pfg.

oder pro 1^qm 17,5 Pfg. erspart.

II. Für die Doppel T Träger-Bohlendecke.

Erspart werden bei 20^cm hoher Kalktorffüllung gegenüber 15^cm hoher Füllung mit gewaschenem Kies:

350 kg gewalzte Träger sammt Lochen, Anstrich und Versetzen à 16—24 = 20 Pfg.	=	70 Mark

Digitized by Google

	Uebertrag	=	70 Mark
0,6 cbm Bohlen geschnitten und verlegt à 40—60 = 50 Mark	.	=	30 „
48 qm Fehlboden sammt 15 cm hoher Kiesfüllung à 1,50 Mark	.	=	72 „
	Erspart	=	172 Mark
Dagegen Mehrkosten:			
48 × 0,2 = 9,6 cbm Kalktorf à 9 Mark		=	86,4 „
	Erspart	=	85 Mark 60 Pfg.

oder pro 1 qm 1 Mark 42,6 Pfg. erspart.

Es zeigt sich also statt der Mehrkosten eine Ersparnis, wenn statt der 15 cm hohen Sandfüllung eine 25 cm bzw. 20 cm hohe Kalktorffüllung verwandt wird, welche bei Balkendecken verschwindend klein ist, bei der Verwendung von Eisenconstructionen aber sehr bedeutend werden kann.

Dagegen wird der wasser- bzw. luftdichte Abschluss je nach seiner Wahl geringere oder grössere Mehrkosten bedingen, welche jedoch auch bei der Verwendung von Kies oder Sand als Füllmaterial vorhanden sein würden, da ein solcher Abschluss von der Hygiene als absolute Bedingung einer gesunden Decke gefordert werden muss.

Ein solcher Abschluss stellt sich für 1 qm etwa: Dachpappe mit Masticanstrich, Arbeitslohn und Allem auf 0,8—1 Mark; Superatorpappe sammt Allem 0,5 mm stark auf 1,25—1,50 Mark; 1 mm stark auf 1,75—2 Mark; Asphalteinbettung sammt Allem auf 2—2,5 Mark.

Diesen Mehrkosten, welche bei der Wahl von Eisenconstructionen schon durch die soeben berechnete Ersparnis ganz oder doch theilweise gedeckt werden, steht nach den weiter oben ausgeführten Begründungen eine weitere Ersparnis durch geringeren Brennmaterialverbrauch zum Erwärmen der Decke gegenüber. Nimmt man an, dass die Zwischendecke vor dem Anheizen eine durchschnittliche Temperatur von 8 ° C. hat, aber auf 16 ° C. erwärmt werden soll, so sind in 1 qm Decke bei der Verwendung von Sand als Füllmaterial 330 kg, bei der Verwendung von Kalktorf 150 kg zu erwärmen. Rechnet man die specifische Wärme der verschiedenen Stoffe in der Zwischendecke im ersten Falle mit 0,45, im zweiten Falle mit 0,6, so ergibt sich für 1 qm Decke mit Sandfüllung ein Verbrauch von $8 \times 330 \times 0{,}45 = 1188$ Kg.-Cal.

Digitized by Google

für 1 qm Decke mit Kalktorffüllung von $8 \times 150 \times 0{,}6 =$ 720 Kg.-Cal., also für den ersten Fall ein täglicher Mehrverbrauch von 468 Kg.-Cal. Da nun aus 1 kg bester Steinkohlen in guten Heizvorrichtungen etwa 5000 Kg.-Cal. gewonnen werden, so beträgt der Mehrverbrauch bei der Annahme von 181 Heiztagen im Jahr 16,8 kg bester Steinkohlen. Wird der Preis der letzteren mit 2 Pfg. pro 1 kg angenommen, so ergibt sich eine jährliche Mehrausgabe von 33,6 Pfg., was bei einer 5 proc. Verzinsung einer Vermehrung der Kapitalsanlage von 6,72 Mark für 1 qm Zwischendecke gleichkommt.

Bei der Einrichtung von continuirlicher Heizung würde diese Ersparnis allerdings fortfallen; wir sind aber von der allgemeinen Einführung dieses Ideales der Heizung in Deutschland leider noch so weit entfernt, dass man auf viele Jahrzehnte mit jener durch verbesserte Zwischendecken erzielten Ersparnis zu rechnen haben wird, sobald nicht die Wohnräume gleichzeitig als Schlafzimmer dienen.

Einen weiteren grossen Vortheil bietet die Entlastung der tragenden Mauern der Gebäude durch das bedeutend verringerte Gewicht der Decken; es wird dadurch möglich, entweder schwächere Mauern oder poröseres Material für dieselben zu verwenden. In beiden Fällen wird die natürliche Ventilation des Gebäudes erhöht und dadurch gleichzeitig das Austrocknen und Trockenbleiben des Mauerwerkes erleichtert, das Gebäude mithin in jeder Beziehung gesunder und behaglicher, die Heizungskosten geringer. Im ersteren Falle, der besonders in den unteren Geschossen mehrstöckiger Gebäude eintreten würde, aber ausserdem noch eine ganz erhebliche Verringerung der Baukosten erzielt.

Die geringen Mehrkosten, welche die Anwendung der so verbesserten Balkendecke mit sich bringt, werden also durch die Ersparnisse in Beziehung auf den Brennmaterialbedarf wie die Minderkosten des Mauerwerks vollauf gedeckt, während sie in Beziehung auf die Gesundheit und Wohnlichkeit des Hauses ausserordentliches leistet, besonders wenn auch etwaige Dachzimmer durch Ausfüllung doppelter Holzwandungen mit Kalktorf oder Kieselguhr gegen Temperaturdifferenzen geschützt werden.

Digitized by Google

5. Erdgeschossfussböden.

Alle diese Ausführungen sowohl über die Wahl des Füllmaterials als auch über die Herstellungsweise des Fussbodens und des damit verbundenen wasserdichten Abschlusses beziehen sich auf die Zwischendecken der Stockwerke, während bei der Construction der Erdgeschossfussböden wieder andere Gesichtspunkte in Frage kommen, mögen dieselben nun über einem Kellergewölbe oder unmittelbar über dem Erdboden liegen. Hier handelt es sich hauptsächlich darum, die Bodenluft und Grundfeuchtigkeit mit ihren schädlichen Einflüssen sowohl von den Räumen wie vom Holzwerke fern und den Fussboden warm zu erhalten, während die Schalldämpfung und das etwaige Mehrgewicht der Construction bei den ohnehin festen Keller- und Fundamentmauern wie Gewölben weniger in Frage kommen.

Das von vielen Seiten gestellte Verlangen, jeden bewohnten Raum zu unterkellern, erscheint unbillig, sobald der Keller nicht aus wirthschaftlichen oder technischen Gründen nothwendig wird; es entstehen dadurch ganz unverhältnismässige Mehrkosten, ohne dass damit allein der Zweck erreicht wird, die Räume trocken und gesund zu erhalten.

Die Zinshäuser grösserer Städte, welche ja ziemlich ausnahmslos völlig unterkellert sind, weil man dort eben Kellerräume braucht, zeigen zur Genüge, dass der Keller allein nicht entfernt im Stande ist, die Erdgeschosswohnungen trocken zu erhalten und das Aufsteigen der Bodenluft in die Geschosse zu verhindern. Es gibt zu diesem Zwecke weit wirkungsvollere und doch weniger kostspielige Mittel.

Wird das Fundamentmauerwerk aus Beton oder anderem wasserdichten Mauerwerke hergestellt, und der Fussboden 0,4—0,6^{m} über den Erdboden auf eine ebenso hohe Schicht groben, luftdurchlässigen Gesteins gelegt, in welches zur Abführung der Grundluft Luftzüge und nahe dem Küchenschornsteine liegende Ventilationsrohre mit luftdichten Wandungen geführt sind, unter dem Fussboden selbst aber ein luft- und wasserdichter Abschluss hergestellt, so wird die Wohnung gesunder sein als solche über

Digitized by Google

einem Keller ohne derartige Vorsichtsmaassregeln. Dieser Abschluss kann auf zweierlei Weise sicher und gut erreicht werden; entweder wird über die Steinschüttung ein Betonguss im Anschluss an das Fundamentmauerwerk bzw. ein Ziegelpflaster in Cementmörtel hergestellt, auf welche in eine 1—1½ cm starke, heisse Asphaltschicht die Fussbodenriemen verlegt werden, oder es wird die Steinschüttung durch Kies geebnet und unmittelbar darauf in eine 2—3 cm starke Asphaltirung die Fussbodenriemen wie vorher verlegt. Letztere Herstellungsweise ist auch über Kellergewölben die beste, nur muss die Kiesschicht entsprechend hoch sein, besonders wenn Schalldämpfung erreicht werden soll.

Der grosse Vortheil dieser Herstellungsweise beruht darin, dass gar kein Holz der Einwirkung der Grundluft und Feuchtigkeit preisgegeben ist, die Fussbodenbretter aber durch die Asphalteinbettung von unten gegen alle schädlichen Einflüsse geschützt sind, während sie oben von der Luft umspielt werden[1]).

Sollen Blindböden und Lagerhölzer zu Erdgeschossfussböden verwandt werden, so müssen dieselben mit Creosotöl getränkt oder zum mindesten gut ventilirt werden, wenn die Gefahr des Faulens wie der Schwammbildung vermieden werden soll. Als Füllmaterial verwendet man dann am besten in Asphalttheer getauchte Korkziegel oder Kalktorfstücke, da die Gefahr der Durchfeuchtung hier so gross ist, dass dadurch die für die Stockwerkszwischendecken empfohlenen perösen Stoffe in ihrer Wirkung als schlechte Wärmeleiter fraglich gemacht werden können. Eine Schichtungshöhe dieser Stoffe von 5—8 cm wird als Schutz gegen Temperaturdifferenzen genügen, Schalldämpfung aber nur über Kellerwohnungen in Frage kommen.

6. Schlusswort.

Fassen wir die durch so verbesserte Zwischendecken gebotenen Vortheile noch einmal kurz zusammen:

1) Bei Unterkellerungen ist es natürlich ausserdem erforderlich, durch Isolirschichten bzw. Luftgräben das Aufsteigen der Bodenfeuchtigkeit und Grundluft im Mauerwerke zu verhindern.

Digitized by Google

1. Die grossen Missstände, welche das bisher verwandte Füllmaterial bei gleichzeitiger Durchlässigkeit der Fussböden für Flüssigkeiten und Schmutz hervorbrachte, werden völlig beseitigt; die Decken erhalten trockenes, reines, zum mindesten lange Zeit antiseptisch wirkendes Füllmaterial, welches infolge des wasser- und staubdichten Abschlusses rein und gesund bleibt. Das Entstehen von Seuchenherden im Innern der Zwischendecken ist damit ausgeschlossen.
2. Infolge des poröseren bzw. dünneren und daher rascher trocknenden Mauerwerks kann das Haus ohne üble Folgen bezogen werden und bleibt bewohnt trocken, da die durchlässigeren Wände den durch die Haushaltung, Respiration und Perspiration erzeugten Wasserdampf leichter nach aussen zur Verdunstung führen können. Da also nicht nur die Zwischendecken selbst durch ihr Füllmaterial, sondern auch die trockneren bzw. poröseren Wände leichter und zugleich schlechtere Wärmeleiter werden, so wird das Gebäude im Winter leichter zu erwärmen, im Sommer (wenigstens bei Anwendung poröseren Mauerwerks) kühler sein. Besonders hört aber die Entziehung der Wärme vom menschlichen Körper durch Ausstrahlung an feuchte Mauern und kalte Decken und damit zugleich das Gefühl des Zuges wie der Unbehaglichkeit auf, welches jetzt oft selbst bei überhitzter Luft in unseren Wohnungen vorhanden ist.
3. Die natürliche Ventilation wird nicht mehr wie bislang im höchsten Maasse durch die Decken stattfinden, die Bodenluft wie die verbrauchte Zimmerluft nicht mehr von Geschoss zu Geschoss geführt werden können, durch luftdurchlässigere Mauern aber der Verlust ersetzt, den die natürliche Ventilation durch luftdichte Decken erleidet, während das Holzwerk der Zwischendecken durch besondere Vorkehrungen ventilirt wird. Endlich ist
4. Das Durchdringen minder heftigen Schalles von Geschoss zu Geschoss verhindert und wird starkes Geräusch so bedeutend gedämpft, dass unsere Ruhe kaum mehr darunter leiden kann.

Digitized by Google

Da diese grossen Vortheile bei rationeller Construction der Mauern und Zwischendecken ohne eine Vermehrung der Anlagekosten erreicht werden können, so darf man wohl mit Recht wenigstens auf eine versuchsweise Anwendung der in Vorschlag gebrachten Verbesserungen hoffen. Die Erfahrung an derartig ausgeführten Wohnhäusern würde bald lehren, einen wie grossen Nutzen sie für die Gesundheit wie die Behaglichkeit zu bieten vermögen, und damit von selbst eine allgemeine Einführung gesichert sein.

Digitized by Google

Südliche Weine und Medicinalweine.

Vortrag, gehalten von

Dr. E. List,

Dirigent der Weinbau-Versuchsstation Würzburg,

auf der V. Versammlung der freien Vereinigung Bayerischer Vertreter der angewandten Chemie, am 8. August 1886.

Im Anschluss an ein früheres Referat über Süssweine[1]) möchte ich heute Ihre Aufmerksamkeit auf die Gewinnung, die Eigenschaften und die daraus hervorgehenden Beurtheilungsnormen derjenigen Weine richten, welche wir als Südweine kennen und die in engerem oder weiterem Sinne ärztlichen Zwecken dienen. Ganz im allgemeinen muss ich vorausschicken, dass mit wenigen Ausnahmen, und auch diese beziehen sich erst auf die allerjüngste Zeit, die Verarbeitung des Traubensaftes in anderer Weise erfolgt, als sie bei uns üblich ist, und es darf uns daher nicht überraschen, dass die erhaltenen Producte von den bei uns erhaltenen wesentlich abweichen. Die tiefergehenden Unterschiede, welche die südlichen Weine gegenüber den unseren zeigen, sind begründet, einmal in den Rebsorten jener Gegenden, dann in der anders geleiteten Vergärung, sowie in den künstlichen Veränderungen, welche die Traubensäfte erleiden. Wir werden am schnellsten zum Ziele gelangen, wenn wir die einzelnen Productionsgebiete kurz skizziren und dasselbe am sichersten erreichen, wenn wir den Ausführungen des Freiherrn von Babo in seinem Werke »Handbuch des Weinbau« folgen.

Das am meisten nach Osten vorgeschobene Productionsland, welches den europäischen Markt theilweise mit Wein versorgt, und dem sicherlich eine sehr glänzende Zukunft in Aussicht

1) Süssweine, Vortrag von E. List, Hamburg bei Voos 1884.

Digitized by Google

steht, ist Syrien und Kleinasien. Insbesondere Württemberger und in den Ebenen französische Einwanderer haben dort die Rebcultur eingeführt und seit dem Jahre 1880 nicht unbedeutende Quantitäten von Wein zur Ausfuhr gebracht, die in Frankreich willige Aufnahme finden. Es sind vorzüglich rothe und blaue Trauben, welche gebaut werden und die man ähnlich wie die Feigenbäume durch Anstreichen mit Theer vor dem Insectenfrasse schützt. Die Schwierigkeit, welche sich in allen warmen Ländern dem Weinproducenten entgegenstellt, gleichartige Weine zu erzielen, suchten insbesondere die Herren Chevalier und Brun durch Anlegung von tieferen Kellern zu begegnen. Das Verfahren zur Herstellung der Weine ist ein höchst einfaches und besteht darin, dass man die Trauben möglichst lange hängen lässt und dann den gewonnenen Saft entweder für sich zur Vergärung bringt, oder einen Theil davon kocht und so eine Concentration herbeiführt. Es entstehen auf diese Weise je nach dem eingeschlagenen Verfahren Trocken- oder Süssweine. Nur die ersteren zeigen ein gewisses Aroma und werden von Kennern mehr geschätzt [1]).

In den Ebenen wird infolge der eintretenden Frühreife weniger auf die Gewinnung von Weinen gesehen als auf die Gewinnung der getrockneten Beeren, deren Ausfuhr im Jahre 1883 und 1884 fast 81000 Tonnen betrug. Es gehen diese getrockneten Rosinen nach Frankreich, welches die kleinen Früchte ausschliesslich zur Bereitung von Weinen verwendet, während die Sultan-Rosinen nach England, Holland und Deutschland, wahrscheinlich zu gleichem Zwecke, gehen.

Griechenland, dessen Weinbaugebiet sowohl an den Küsten des Festlandes als auf den Inseln zu suchen ist, liefert Wein der allerverschiedensten Art. Auch hier lassen sich wieder zwei Gruppen unterscheiden: Trocken- und Süssweine. Die Trockenweine, alle durch relativ hohen Alkoholgehalt und kleine Mengen Glycerin ausgezeichnet, werden durch Vergärung in halb unterirdischen Kellern gewonnen. Die hohe Temperatur, welche zur Zeit der Gärung herrscht, macht es begreiflich, dass die Gärung

1) Nach einer Mittheilung der »Allgemeinen Weinzeitung« redigirt von Prof. Dr. Bersch.

Digitized by Google

selbst ungemein schnell verläuft und dass die Neigung zur Essigsäurebildung eine sehr grosse ist. Diese beiden Factoren bewirken, dass der Glyceringehalt klein, der Gehalt an flüssigen Säuren relativ gross erscheint. Leider sucht der Producent die Schädigung, welche Süssweine dadurch erleiden, nicht durch vorsichtigere Behandlung, Aufbau kühlerer Keller u. s. w. zu verbessern, er greift in vielen Fällen zur Aufstreuung von Gyps.

Die süssen griechischen Weine, die wir heutzutage als Sect bekommen, und die insbesondere von zwei Gesellschaften, der Achaia und der Patras zu uns gelangen, sind ja, wie alle Süssweine, Kunstproducte, die erhalten werden, indem man dem vergorenen Weine durch Einkochen und Concentriren haltbar gemachten Traubensaft zugesetzt hat. Es sind diese Weine, die bis zu 36 % Zucker und 10 % Alkohol enthalten, deren Phosphorsäuregehalt bis zu 60 % mg beträgt, eine Handelswaare geworden, welche minder begünstigten Ländern ein werthvolles Material zur Meliorirung ungenügend gereifter Traubensäfte liefert.

Die herben griechischen Weine, ähnlich wie die italienischen, durch Vergären der ganzen Traube mitsammt den Kämmen gewonnen, sind ihres eminent hohen Gerbstoffgehaltes wegen als Trinkweine nicht geeignet und sind gesuchte Arzneimittel, wenn, was ich nicht weiss, der Gerbstoff in der denkbar theuersten Form, wie er hier vorhanden ist, eine grössere Wirkung auszuüben vermag.

Von grösserer Bedeutung für unsere deutschen Verhältnisse sind die Weine, welche die südöstlichsten Provinzen Oesterreichs sowie Italien erzeugen. Die italienischen Rebsorten sind im grossen Ganzen entschieden geringwerthiger, als die Frankreichs und daraus erklärt es sich leicht, dass sich die italienischen Weine schwerer einbürgern als die französischen, und dass sie von den wenigsten Deutschen mit Behagen getrunken werden können. Hieran ist vor allem der allzugrosse Gehalt an Gerbstoff und an Säure schuld und das Fehlen eines jeden Aroma's lässt sie als wilde und unharmonische Getränke erscheinen. Je nach den Productionsgebieten ist der Charakter des erhaltenen Weines, die Gewinnung desselben, seine Bebauung, sowie die Aufzucht der Reben eine sehr verschiedene. Es würde mich die Aufzählung dieser Unter-

Digitized by Google

schiede, so interessant sie auch sein mögen, viel zu weit führen und ausserdem nicht in den Rahmen passen, den ich mir gesteckt habe.

Wir kommen insbesondere mit den aus den südlicheren Provinzen Italiens, sowie mit den an den Westhäfen der südlichen Provinzen Oesterreichs zur Einschiffung gelangenden Weinen in Berührung, die alle eine ganz merkwürdige Uebereinstimmung zeigen, soweit sie chemischerseits nachgewiesen werden kann. Es sind Weine, die durch eminent grosses Färbungsvermögen ausgezeichnet sind und über ein grosses Maass von flüchtiger Säure verfügen, bei denen aus Gründen, die ich später anführen werde, Glycerin und der Gehalt an Phosphaten wesentlich vermindert erscheint. Alle sind durch ihre Neigung zur Essigsäurebildung ausgezeichnet und enthalten mehr davon, als unsere Rothweine.

Iberien, als die nächstliegende Productionszone, in neuerer Zeit auch Algier, liefert uns eine Reihe von Weinen, welche wohl zu den verbreitetsten gehören. Es ist nach Frankreich und Italien das bedeutendste Weinland, dessen Export grösser als der Italiens ist, wohl deshalb, weil Spanien es früher verstanden hat, seinen Weinen den englischen Markt zu erschliessen. Es exportirt sowohl stark gefärbte Verschnittweine, welche meist schon in Cette Verwendung finden und von da aus ihre Reise durch die Welt antreten, als auch stark alkoholreiche Weine, sowie Süssweine. Im allgemeinen ist die Gewinnung auf der iberischen Halbinsel auf einer niederen Stufe. Unterirdische Weinkeller findet man nirgends, der Ausbau der Weine geschieht in oberirdischen Räumen, den sog. Bodega's. Statt Fässer finden sogar noch gemauerte Cisternen oder grosse Thongefässe Anwendung. Trotzdem alle die Bedingungen zur Erzeugung der Weine noch ungünstiger sind als in Italien, sind die gewonnenen Producte unserem Gaumen zusagender, weil dieselben viel harmonischer als die italienischen Weine sich bauen.

Die starken Verschnittweine werden nicht wie in Italien durch Vergären der ganz zerstampften Trauben gewonnen, es werden vielmehr, wie das auch bei uns der Fall ist, die Kämme vorher entfernt und dadurch ein weicher, milder Wein von grossem

Gerbstoffgehalt erhalten, der nicht den eigenthümlichen unangenehmen Beigeschmack zeigte, der den italienischen eigen. Weitaus der grösste Teil der gewonnenen Rothweine wird in Cette verarbeitet und unter den verschiedensten Namen auf den Markt weitergeführt. Die alkoholreichen Weine der iberischen Halbinsel, wozu wir vor allem den Sherry, den Malaga und den rothen Alicante zu rechnen haben, sind durchgehends Kunstproducte, die in Portugal producirten Liqueurweine, Madeira u. s. w. werden alle auch in Spanien imitirt. Der Xeres, unter dem englischen Namen Sherry bekannt, wird in der Provinz Cadix erzeugt. Die Weine werden fast durchaus lange lagern gelassen, wobei sie erst ihre Vorzüge entwickeln. Heurige Weine werden fast gar nicht verkauft. Der Xeres, welcher besonders in England viel consumirt wird, ist zumeist ein starker, wenig süsser Wein von schöner bernsteingelber Farbe und charakteristischem Aroma. Je nach der Grösse des Zusatzes von Weinsprit oder eingeengtem Most entstehen verschiedene Qualitäten, so Sherry pale, Sherry ser, Sherry doré und brun. Die Aufbewahrung und Lagerung der Weine geschieht in oberirdischen Localen, den Bodega's, woselbst die Weine verschiedenen Alters, doch von einer bestimmten Lage oder einem bestimmten Typus eine sog. Solera bilden, bestehend aus einer Reihe grösserer Fässer, deren jedes das Product eines anderen Jahrganges enthält. Die älteren Jahrgänge werden stets mit den nächstjüngeren aufgefüllt und der älteste Jahrgang wird zum Verkaufe gebracht. Jeder Händler, vielfach Engländer, hat mehrere solcher Typen. Im Gebiete der Xeresweine finden sich nach Hamm dreierlei Bodenarten, Kalk, eisenschüssiger Thon und Sandgeschiebe. Der Kalkboden (Albavirsza) liefert die vorzüglichsten Weine. Einen ganz bedeutenden Industrieartikel bilden auch süsse Weine aus den verschiedensten Früchten, theils rein, theils mit Hilfe von Traubenwein dargestellt, so Weine von Orangen, Granatäpfeln, Popone — einer melonenartigen Frucht — Aepfeln, Erdbeeren, Aprikosen und Sauerkirschen. Speciell von Orangen wird ein Wein direct aus deren Saft erzeugt, sowie ferner auch aus der Schale derselben, deren alkoholisirter Auszug zu weissem, aus der Traubensorte de Roy hergestelltem Weine zugesetzt wird.

Digitized by Google

Die südlichste Provinz ist Malaga, deren gleichnamiger Wein neben dem Sherry einer der bekanntesten Weltweine ist. Die vorherrschende Traubensorte ist der Pedro Simenez, welche sowohl zur Erzeugung der allgemein bekannten Malagaweine als auch feiner Dessertweine dient.

Die Weinlese findet in der ersten Hälfte des August statt; der gekelterte Most hat oft eine Temperatur von 32 bis 42° C. Der trockene Malaga ist alkoholreicher als der süsse und die Lagrimoweine werden aus den reifesten Trauben und aus dem ohne Druck von den Keltern fliessenden Most erzeugt.

Der verschiedene Charakter wird den einzelnen Typen der Malagaweine vor allem durch entsprechend geregelten Zusatz eigens präparirter Flüssigkeiten, zunächst des vino maestro und des vino tierno gegeben. Letzterer wird aus den Trockenbeeren der Piedrotraube hergestellt, indem selbe zerdrückt, die teigartige Masse mit etwa 1/3 Wasser verarbeitet und dann gepresst wird. Der vino maestro ist einfacher hergestellt, indem man 15% Alkohol zu dem kaum in Gärung gekommenen Most setzt und selbe dadurch unterbricht.

Der dunkelbraune Malaga wird durch Zusatz von Arope und Color zu ursprünglichem, trockenem oder süssem Malaga hergestellt.

Die Arope wird erhalten, indem man weissen Malagamost über freiem Feuer etwa auf 1/3 einkocht. Sie schmeckt bitter und angebrannt und bildet einen dickflüssigen Syrup.

Dunkler, doch weniger dickflüssig, ist Color, den man durch Eindampfen von Arope auf 2/5 des Volumens unter beständigem Sieden erhält, worauf man durch Zusatz von etwas Wasser mit frischem Most das ursprüngliche Volumen wieder herstellt.

In der Jugend sind die feinen Malagaweine von Bernsteinfarbe, liqueurartig, welch letztere Eigenschaften sie im Alter verlieren, sie werden dann feingeistig, zeigen ein sehr feines Aroma und erhalten eine braune Farbe. Zu uns kommen zumeist die dunkeln, mit Color versetzten Weine.

Rothwein liefert Malaga nur wenig und diese kommen kaum in den grossen Handel. Was als echter rother Malaga verkauft wird, ist fast immer Alicante.

Digitized by Google

Die Provinz Alicante nennt Frojo, der bekannte süditalienische Oenologe, die klassische Erde in Bezug sowohl auf die Quantität als die Verschiedenartigkeit und Güte der Weine, deren Alkoholgehalt zwischen 12 und 20% wechselt. Sie werden in grosser Menge ausgeführt und sind in ganz Europa bekannt.

Der berühmteste Rothwein dieser Provinz ist der Fondillon, der im Handel einfach als Alicante, in Deutschland als echter Malaga verkauft wird. Er behält längere Zeit eine dunkelrothe Farbe, nach und nach aber setzt sich die Farbe an den Wänden ab, so dass der Wein purpurroth wird. Durch Lagern verbessert er sich, behält aber immer einen eigenartigen medicinischen Geschmack, der merkwürdigerweise sehr geschätzt wird.

Für Portugal kommt weitaus in erster Linie der Oporto oder Portwein in Betracht, der in den Hügellagen zu beiden Seiten des Douro gewonnen wird. Der Portwein ist insbesondere in England und Amerika sehr beliebt und kann infolge seiner allgemeinen Verbreitung als Weltwein gelten.

Der Export des Portos war von 1757 bis 1867 als Monopol in den Händen der Alto-Douro-Compagnie, ohne deren Bewilligung keine Piepe des Weines ausgeführt werden durfte, wodurch der Handel ausserordentlich litt und die Weinindustrie des Dourothales sich nicht so entwickeln konnte, wie es gegenwärtig der Fall ist.

Der Hauptweinbau findet statt in dem Dreiecke zwischen dem Douro und dem Rio Corgo, welcher District sich wieder in den oberen und den unteren Corgo theilt, deren ersterer die besten Producte liefert.

Die besten Weine heissen vinhos de fectoria, sind für den Export bestimmt und werden eigens präparirt. Die geringeren sind die vinhos di ramo, die theils im Lande selbst verzehrt, theils zu Sprit verarbeitet werden. Die zum Export bestimmten Weine werden stark alkoholisirt und sind überhaupt die alkoholreichsten Weine der Welt. Die Lese ist meist Ende September, die Trauben werden sammt den Kämmen mit den Füssen ausgetreten und die Maische durch längere Zeit der Gärung überlassen.

Ist der grösste Theil des Zuckers vergoren, wird die Gärflüssigkeit durch nackte Männer, die in die Kufe einsteigen,

Digitized by Google

tüchtig durchgearbeitet und kurze Zeit darauf in grosse Fässer abgezogen.

Bei Herstellung der vinhos di ramo sucht man weniger herbe Weine durch kürzere Zeitdauer der Einwirkung der Gärung zu erreichen, als bei Exportweinen.

In guten Jahren enthält der so erhaltene Jungwein noch genug Zucker und ist zu seiner Fertigstellung nur ein entsprechender Spritzusatz nöthig. In geringeren Jahren oder überhaupt, wenn es sich um Erhöhung des Zuckers, bzw. Extractgehaltes handelt, setzt man dem Weine Jeropiga (eingekochten Most) zu.

Die Färbung des Port ist selten eine natürliche und zwar nur dann, wenn eine genügende Menge von Sanzo- oder Tintotrauben verwendet wurde. Zumeist hilft man durch Zusatz von Farbextract nach, der aus getrockneten Hollunderbeeren gewonnen wird, die in Säcke gefüllt, diese in Bottichen mit Wein übergossen und so lange mit nackten Füssen ausgetreten werden, bis der meiste Farbstoff extrahirt ist. Pro Piepe = 435 ^{l} rechnet man 24—30 ^{kg} Hollunderbeeren.

Auch die Jeropiga bildet einen Handelsartikel. Sie heisst ungefärbt vinho mudo, mit Sprit und Farbextract versetzt Tinto. Der Spritzusatz geschieht nicht auf einmal, sondern jedesmal beim Abziehen und kann sich auf 10—12 % Alkoholzusatz belaufen.

Der Farbzusatz geschieht erst nach mehrmonatlichem Lagern des Weines. Nach neun Nonaten erst kann der Wein exportirt werden. Um fein zu werden, muss der Portwein längere Zeit auf Flaschen lagern. Er setzt daselbst ziemlich viel Farbstoff ab, erhält eine viel dunklere Farbe, ist stark, geistig, herbe. Er wird in Sicilien, in Cette und Spanien vielfach imitirt, der Extract durch Rohrzuckerzusatz erzeugt, abgesehen von dem ganz kunstlosen Gepantsche, das in Norddeutschland — ähnlich wie beim Sherry — unter der Flagge von Portwein hergestellt wird.

Die canarischen Inseln erzeugen den Madeira in zwei Hauptsorten: den Malvasia und einen Rothwein: Tinto.

Die Weinlese beginnt hier schon Ende Juli und die Exportweine erhalten einen wiederholten Zusatz an Weingeist. Sie erhalten ihren Werth erst durch Lagern und sind stets etwas herb von

Digitized by Google

starkem Aroma, viel feiner als Xeres. Der Handel mit Madeira ist fast ganz in den Händen von Ausländern, vielfach auch Deutschen.

Algier verdankt französischen Colonisten einen ebenso bedeutenden Aufschwung seines Weinbaues, wie das Capland den Engländern. Es bringt in neuerer Zeit Weine mit sehr beachtenswerthen Eigenschaften zu uns in Handel, die vermöge ihres Feuers den spanischen Rothweinen ähnlich, für uns jedoch noch von untergeordneter Bedeutung sind.

Was die Untersuchung und Beurtheilung aller dieser Weine anbelangt, so sind wir um so mehr gezwungen, gemeinsame Maassregeln zu vereinbaren, als Italien und Spanien ganz ausserordentliche Anstrengungen machen, um mit ihren Weinen Deutschland geradezu zu überschwemmen. Wir Alle haben ja in den letzten Tagen erfahren, dass Italien ein grosses Transitlager für Weine in München unter staatlicher Aufsicht errichtet, und dass Spanien sich rüstet, ein Gleiches zu thun, nachdem ihm bekannt, dass seine Bodega's, die es gleich Fühlhörnern nach Deutschland ausgestreckt, willige Aufnahme gefunden.

Ich bekenne mich, wie ich vorausschicken muss, zu der Ansicht, dass die Rothweine der südlichen Länder, welche aus Traubenspielarten gewonnen sind, über deren Farbstoffe uns auch nicht das Mindeste bekannt ist, unter denen sicherlich Spielarten sind, wie z. B. die Färbertraube, deren Farbstoff ein ganz anders gearteter sein muss, als der anderer Trauben in Bezug auf künstliche Färbung nicht weiter zu prüfen sind als auf Teerfarbstoffe. Auch die Arbeit, welche dieses Jahr über Farbstoffe erschien, wird den Weg gehen, den die früheren wandelten. Sie wird irgend einem Forscher Gelegenheit geben, zu beweisen, dass wir nichts vom Traubenfarbstoffe wissen, und so lange dies der Fall ist, alles Suchen nach Kennzeichen der Malven, Heidelbeeren etc. eitel ist. Ich erwähne hierzu, dass ich unter den vielen Weinen, die ich untersucht, einen einzigen, einen Italiener, gefunden habe, der fuchsinirt war.

Wir theilen die südlichen Weine zum Zweck der Besprechung am besten in zwei Gruppen und rechnen zur ersten Gruppe alle

sog. trockenen Weine, zur zweiten alle concentrirten, sowie die Ausbrüche.

Alle trockenen südlichen Weine sind durch ihren hohen Alkoholgehalt, relativ geringen Mengen Phosphorsäure, Glycerin, Gesammtsäure, sowie durch ihren Reichthum an flüchtigen Säuren ausgezeichnet.

Der hohe Alkoholgehalt kommt bei der Beurtheilung nicht wesentlich in Betracht, da uns ja bekannt, dass viele Weinzonen ihren Wein nur mit Sprit versetzt in den Handel bringen und jeder Kenner eines solchen Weines weiss, dass nicht alle Alkoholprocente durch Gärung des Traubensaftes sich gebildet haben. Wir sind entgegenkommend genug, solche Weine nach den Normen zu beurtheilen, die in der Heimat derselben Geltung haben. Und doch sind es gerade die von Süditalien aus in den Handel kommenden tief gefärbten Weine, welche als Verschnittweine Verwendung finden, die uns ernste Verlegenheiten bereiten können, insofern, als das Untersuchungsresultat eines Verschnittweines nicht mit dem Wortlaute des Nahrungsmittelgesetzes, wonach Wein der vergorene Traubensaft ist, in Einklang gebracht werden kann. Wurde doch erst vor einiger Zeit in einer Stadt Südbayerns ein Process wegen Weinfälschung durchgeführt, bei dem es sich um einen solchen Verschnittwein handelte, den der betreffende Chemiker deshalb für gespritet und gefälscht erklärte, weil ihm zur Alkoholmenge $^{4}/_{100}$ % Glycerin fehlte.

Die geminderten Glycerinmengen, welche wir insbesondere bei den Italiener Rothweinen finden, stehen im innigen Zusammenhanhang zu den grösseren Mengen an Essigsäure, welche sich in denselben bilden.

Die sehr schöne Arbeit von Barth[1]) hat über die Abhängigkeit des Alkohols und Glycerin von Essigsäure Licht verbreitet. Es hat, wie ich kurz erwähnen will, Barth nachgewiesen und es stehen diese Untersuchungen im vollständigen Einklange mit den Beobachtungen, welche von Raumer und mir gemacht wurden,

1) Ueber den spec. Einfluss der Essigsäure etc. von Dr M. Barth, in ›Weinlaube‹ 1885 Nr. 9.

Digitized by Google

dass Essigsäure den Gärungsverlauf insofern verändert, als weniger Glycerin sich bildet aus gleichen Mengen Zucker, wie bei Abwesenheit derselben.

Erwägen wir, dass die hohe Temperatur, das eigenthümliche Einmaischen der blauen Trauben, die Erzeugung einer so porösen auf der Oberfläche schwimmenden Masse die Essigsäurebildung ausserordentlich begünstigt, dann werden wir es erklärlich finden, dass wir in die Lage kommen können, einen italienischen Rothwein, oder was wichtiger für uns ist, einen daraus hergestellten Verschnitt für gespritet zu erklären, der es in Wirklichkeit nicht ist.

In dem Maasse, als Italien seine Absatzgebiete nach Aussen zu erweitern sucht, wird es im Innern von selbst gezwungen werden, für eine wissenschaftlicher geleitete Vergärung, sowie für Anlage von Kellern, rationelleren Ausbau der Weine und dadurch grössere Haltbarkeit derselben, Sorge zu tragen.

Am meisten auffallend war mir der geringe Gehalt an Phosphaten, welchen die vergorenen Weine, soweit sie im jugendlichen Alter in den Handel kommen, zeigen, der in gar keinem Verhältnis zu dem grossen Eiweissgehalt der Trauben steht. Untersuchungen, welche ich vor zwei Jahren begonnen und die aus verschiedenen Gründen noch nicht zu Ende geführt werden konnten, gaben hierüber Auskunft. Das Resultat dieser Untersuchungen ist in Kürze folgendes: Lässt man Traubensaft von bestimmtem Phosphorsäuregehalt rasch vergären, entfernt nach vollständiger Gärung die Hefe, dann beträgt in dem gewonnenen Weine der Phosphorsäuregehalt bis zur Hälfte weniger, als er im Traubensafte vorhanden war. Wird dagegen der Wein nicht abgegossen, sondern längere Zeit noch auf der Hefe stehen gelassen, dann steigt der Phosphorsäuregehalt wieder und zwar mit der Zeitdauer der Einwirkung. Es scheint mir, dass die Hefezellen die Phosphate zurückbehalten und erst nach dem vollständigen Zerfall derselben ihr Inhalt sich wieder im Weine löst. Wie sich dadurch auf diese Weise der ausserordentlich gesteigerte Gehalt an Phosphorsäure in den sog. Hefenweinen erklärt, erklärt sich der geringe Gehalt derselben in denjenigen Südweinen, die gleich nach der Gärung in den Handel gebracht werden.

Digitized by Google

Glycerinbestimmungen sind meist ohne Werth, weil die Weine, anders vergoren als unsere, nicht mit unserem Maasse gemessen werden dürfen.

Die Untersuchung und Begutachtung der südlichen Süssweine und Ausbruchweine ist, wie aus ihrer Gewinnung verständlich, eine anders geartete, als die der Trockenweine.

Wir verstehen unter südlichen Süssweinen solche Kunstproducte, welche durch Zusatz von eingedampftem Traubensaft hergestellt werden und die einen grösseren oder kleineren Zusatz von Weingeist erhalten haben. Unter Ausbruchweinen würden diejenigen zu verstehen sein, welche durch Extraction von getrockneten Trauben erhalten werden und denen man einen Zusatz von Rohrzucker und Weingeist erlaubt.

Diese beiden Arten von Süssweinen sind dadurch ausgezeichnet, dass sie die Bestandtheile der Traube in concentrirter Menge haben und alle Versuche, diese Traubenbestandtheile durch andere einseitig ersetzen zu wollen, erkläre ich für Fälschung.

Wie aus der Bereitung der Süssweine und Ausbruchweine hervorgeht, ist der Extractgehalt in erster Linie ein sehr gesteigerter und kann, wie bei dem griechischen Sect, bis zu 36 % betragen.

Der Werth dieser Weine ist zweifelsohne in der hohen Concentration derselben zu suchen und ist die Bestimmung des Extractes, sowie die des vorhandenen Zuckers ein wesentliches Erfordernis. Nur lässt sich das Extract in concentrirten Lösungen nicht durch Austrocknung bestimmen, einmal weil die Extractmasse eine fast undurchdringliche wird und dann, weil das Extract selbst bei längerer Erwirkung von Wärme verändert wird.

Dieser Missstand führt zu Abweichungen, welche ein paar Procent betragen können, hinreichend genug, um ernste Verlegenheiten zu bereiten. Diese Missstände können auf zweifache Weise umgangen werden:

1. nach den Vorschlägen Weigelt's durch Verdünnen des Weines mit Wasser, bis die Lösung ungefähr 2 % Extract hat, oder aber

Digitized by Google

2. durch die Bestimmung des specifischen Gewichts der entgeistigten und wieder auf ihr ursprüngliches Volumen gebrachten Flüssigkeit. Erstere Methode ist zeitraubend, die zweite schnell ausführbar und gibt Zahlen, die fast immer in der ersten Stelle noch übereinstimmen. Ich wende dies Verfahren seit Jahren an und tausende von Bestimmungen haben mir dasselbe als ein sehr sicheres lieb gemacht.

Mit der Bestimmung des Extractes hat eine Bestimmung des Zuckers, sowie eine Prüfung auf allenfalls noch nicht invertirten Rohrzucker Hand in Hand zu gehen.

Die Prüfung auf letzteren ist eine von Tag zu Tag nothwendiger gewordene, und es lohnt sich ein Blick auf deren Ursache. In Ausbruchweinen finden wir den Rohrzucker seit den siebziger Jahren, vielleicht schon früher; in einem spanischen Südweine habe ich ihn dieses Jahr zum erstenmale nachgewiesen.

Im Jahre 1882 findet sich in der »Weinlaube« ein Aufsatz von Babo, in welchem er die Bereitung der Tokaier Ausbrüche dahin gewissermaassen vorschreibt, dass den Extracten, welche durch Behandlung von Wein mit getrockneten Trauben erhalten werden, Rohrzucker zugesetzt werden soll. Es liegt nahe, zu befürchten, dass diese scheinbare Verstärkung eines Weines, die Erhöhung seines Extractes durch ein an und für sich werthloses Ding als theilweiser Ersatz des weitaus werthvolleren Traubensyrups, bei Producenten Anklang finden werde. Diese Befürchtung wurde dieses Frühjahr zur Gewissheit, indem von einem englischen Importeur ein Portwein hierher verkauft wurde, dessen Extractgehalt fast ausschliesslich Rohrzucker war. Ich fürchte ferner, dass wir in Zukunft häufiger dem Rohrzucker auf diesen Bahnen begegnen werden.

Dies Vorkommen bestimmt mich, nahe zu legen, wie sehr nöthig es ist, mit der quantitativen Bestimmung des Zuckers eine genaue Bestimmung des Extractes, wie sie durch die Bestimmung des specifischen Gewichtes der entgeistigten Flüssigkeit möglich ist, zu verbinden.

Der Rest, den wir nach Subtraction des Zuckers vom Extracte erhalten, gibt uns das Mass der Concentration an, das wir weder aus Extract, noch aus dem optischen Verhalten ermessen können.

Digitized by Google

Hat der Zusatz von Rohrzucker erst vor kürzerer Zeit und zum fertig gebildeten Weine stattgefunden, dann ist der Nachweis desselben sehr leicht zu erbringen, wenn wir das optische Verhalten des Weines vor und nach der Inversion kennen. Die Inversion ist jedoch vorsichtig durchzuführen und insbesondere jedes zu starke Erhitzen zu vermeiden, weil sonst Zucker zerstört wird und sich kleine Mengen Rohrzucker der Beobachtung entziehen.

Am besten wird die Inversion bewerkstelligt, wenn wir 50 ^{ccm} Wein mit 20 ^{ccm} Wasser und einem Tropfen Salzsäure versetzen und zwei Stunden lang auf einer Temperatur zwischen 50 und 60 ^{0} halten[1]).

Schwieriger in den meisten Fällen ganz unmöglich ist der Nachweis, wenn Rohrzuckerzusatz zum gärenden Safte oder dann stattgefunden hat, wenn der Wein noch Hefe enthielt. Es haben die schönen Untersuchungen, welche wir Müller[2]) verdanken, ergeben, dass das in der Hefe enthaltene Invertin in ausserordentlich kurzer Zeit, besonders bei gesteigerter Temperatur, Rohrzucker vollständig zu invertiren vermag. Solch vollständig invertierter Rohrzucker, der im Weinextracte der Süssweine sich findet, ist für uns als solcher unkenntlich und nur der Vergleich der gefundenen Zuckerprocente mit dem Extracte gewährt Aufschluss über die Concentration des Weines.

Deshalb betone ich die Nothwendigkeit, beide Bestimmungen auszuführen, und ersuche zu überlegen, ob nicht unser früher gefasster Beschluss, dass auf den Etiquetten der Süssweine der Gehalt von Alkohol und Zucker angegeben werde, dahin zu erweitern sei, dass ausser diesen Zahlen auch das specifische Gewicht der entgeistigten Flüssigkeit namhaft gemacht werde.

Ganz wesentlich wird uns die Beurtheilung der Süssweine erleichtert, wenn mit diesen Bestimmungen auch eine Phosphorsäurebestimmung ausgeführt wird. Da alle Süssweine unver-

1) d. h. der Wein wird mit soviel Wasser verdünnt, als während des zweistündigen Stehens (im offenen Becherglase) auf dem Dampfapparate flüchtig wird.

2) Zeitschrift für das gesammte Brauwesen, von Prof. Dr. Holzner in Nr. 8, 9 u. 10. 1886.

Digitized by Google

gorenen Traubensaft enthalten, ist der Phosphorsäuregehalt ein verhältnismässig grösserer und es geben uns die gefundenen Mengen in Verbindung mit der Relation von Gesammtextract sehr interessante Aufschlüsse. Ich bedauere, dass zu diesem Zwecke Phosphorsäurebestimmungen so wenig ausgeführt werden, Ich halte sie für so geboten und habe mich so an dieselben gewöhnt, dass ich mir ohne dieselben kein klares Bild über den Charakter des Süssweines zu machen vermag. Wir haben ja Süssweine, bei denen die Menge Phosphorsäure, die wir verlangen, eine allseitig anerkannte ist und ich glaube, dass nichts uns hindert, ja dass wir einen guten Schritt vorwärts machen, wenn wir beschliessen, dass alle Süssweine und Ausbruchweine einen Gehalt von mindestens 40^{mg} Phosphorsäure aufweisen müssen.

Es ist diese Grenze eine sehr nieder gestellte, denn die Tokayer-Ausbrüche eines Leipziger Hauses, die ich in letzter Zeit kennen lernte, enthielten zwischen 60 und 70^{mg} Phosphorsäure, während als Gegenstück ein Menescher-Ausbruch bei 16^{mg} Phosphorsäure keine grössere Concentration besass als jeder gewöhnliche Landwein und den Beweis leicht führen liess, dass die gefundenen 5% Extract lediglich dem Rohrzucker entstammen.

Die Bestimmung der Phosphorsäure ist einfach. Ich löse die Asche in ein paar Tropfen Salpetersäure mit etwas Wasser und erwärme einige Minuten auf dem Wasserbade bei sehr zuckerreichen Weinen, deren Einäscherung lange Zeit währte, unter Zusatz eines Tropfens rauchender Salpetersäure. Die Lösung titrire ich mit Uran. Die Bestimmung von Glycerin ist bei allen Süssweinen auch ohne allen Werth.

Die zweite Frage meines Referates, die mir gestellt, welche Weine in der Hand des Arztes von Bedeutung sind, vermag ich nicht zu beantworten, soweit es sich nicht um Ausbruchweine und eingedickte Weine handelt, die ich bereits besprochen habe.

Die alkoholisirten trockenen Weine, welche heutzutage medicinischen Zwecken dienen, verdienen den Ruf, den sie geniessen und die Auslagen die wir für ihre Anschaffung machen nicht. Ist es der Alkoholgehalt, den wir im Port oder Sherry bezahlen;

Digitized by Google

ist es der zugesetzte Rohrzucker, der den dünnen Menescher-Ausbruch zum stärksten aller Kräftigungsweine stempelt — ich weiss es nicht. Das aber weiss ich, dass die bei uns gezogenen Rothweine es verdienen, ernstlicher in Betracht gezogen zu werden, um nicht länger die entwürdigende Rolle des Stiefkindes im eigenen Hause zu spielen und dass wir aus mehr als einem Grunde das Recht haben, den fremden Eindringlingen, die sich bei uns zu Gaste geladen, misstrauisch zu begegnen.

Nach alledem fühle ich mich schliesslich gezwungen, an die anwesenden, so maassgebenden Herren Vertreter der Medicin das Ansuchen zu stellen, zu erklären, welche Bestandtheile und Eigenschaften der trockenen Südweine es sind, die ihnen die so bevorzugte Stellung von »ärztlich empfohlenen Medicinalweinen« verschafften.

Wir werden daraufhin später berathen können, inwieweit wir im Stande sind, diese Medicinalweine im eigenen Lande zu erzeugen oder dieselben zu entbehren und die beträchtlichen, dafür in's Ausland fliessenden Summen unserer deutschen, arbeitsamen und genügsamen Weinbau treibenden Bevölkerung nutzbar zu machen.

Ich stelle an die V. Versammlung der freien Vereinigung Bayerischer Vertreter der angewandten Chemie folgende Anträge:

1. Bei allen südlichen Süssweinen sind als wesentliche Bestimmungen auszuführen: die der Phosphorsäure, des Zuckers, des Extractes.
   Letzteres wird berechnet nach den Schultze'schen Tabellen aus dem specifischen Gewichte der entgeistigten Flüssigkeit.
2. Alle concentrirten Süssweine und Ausbruchweine haben eine Concentration zu erreichen, die 4 % Extractrest und 40 mg Phosphorsäure entspricht.
3. Alle Süssweine sind auf Rohrzucker zu prüfen und ist die Inversion durch vorsichtiges Erwärmen des mit Salzsäure versetzten Weines auszuführen.

(Die Anträge wurden angenommen.)

Digitized by Google

Ein Beitrag zur Kenntnis der essbaren Schwämme.

Von

F. Strohmer.

Während in den an den verschiedenartigsten wild wachsenden Schwämmen so reichen Alpenländern diese Pflanzen fast gar nicht zu Ernährungszwecken herangezogen werden, so dass dort jährlich Tausende Centner hiervon ungenützt verfaulen, zählen Speisen, welche hauptsächlich aus Schwämmen zusammengesetzt sind, in anderen Ländern, wie im nördlichen Böhmen und in Schlesien zu den gesuchtesten und beliebtesten Gerichten.

Die Schwämme dienen hier einerseits zur Bereitung von Suppen und Saucen, andererseits werden sie mit Butter oder anderem Fett und Gewürz gedünstet oder mit Eiern, Mehl und Semmelbröseln panirt, nach Art der Fische gebacken, als solche genossen.

Ausser der Schmackhaftigkeit dürfte wohl die Ansicht, dass die Schwämme sehr nahrhaft seien, zur Verbreitung und Beliebtheit solcher Speisen dort beigetragen haben; ein hoher Nährwerth wurde ja bis in die letzte Zeit auch von der Wissenschaft den Schwämmen zugeschrieben, stellt doch F. W. Lorinser[1]), der sich mit dem Gegenstande eingehend befasst, die Schwämme »zu den der Fleischnahrung nahestehenden Speisen«.

In dieser Meinung befangen haben es auch Philanthropen schon oft bedauert, dass solch hervorragende Nahrungsmittel, welche als freies Gut Jedermann unentgeltlich zugänglich sind, nicht allgemeine Verbreitung gefunden haben und sich im Interesse der

---

1) F. W. Lorinser, Die wichtigsten, essbaren, verdächtigen und giftigen Schwämme. Wien 1883.

Digitized by Google

Ernährung der ärmeren Volksklassen, vereinzelt oder zu Corporationen vereinigt, verschiedenartig bemüht, den Schwämmen allseitige Anerkennung zu verschaffen.

Der hohe Nährwerth der Schwämme wurde denselben auf Grundlage älterer, chemischer Analysen zugeschrieben, welche nach Art der Futtermittelanalyse ausgeführt, bekanntlich keinen Einblick in die nähere Zusammensetzung der Pflanzen gestatten und deshalb die auf solche Zahlen fussende Urtheile keinesfalls als einwurfsfrei erscheinen lassen.

J. Forster[1]) war der Erste, welcher mit kritischem Blick die vorhandenen Analysenresultate sichtete und der Ansicht Ausdruck gab, dass den Schwämmen kaum ein höherer Nährwerth als den Gemüsen zuzuschreiben sei.

Da ich nun im Herbst 1885 während eines längeren Aufenthaltes im waldreichen, nördlichen Böhmen Gelegenheit fand, mir selbst Schwämme zu sammeln, stellte ich mir die Aufgabe, genügend Material zu einer eingehenden Untersuchung des Boletus edulis Bull, Stein-, Edel-, Herrenpilz auch Pilzling genannt, zu verschaffen; um einen Beitrag zur endgültigen Lösung dieser Frage zu liefern.

Ich wählte diesen Pilz, weil mir von demselben ausser den gewöhnlichen Analysen von O. Siegel und N. Soholoff[2]) keine nähere Untersuchung bekannt ist und gerade dieser Schwamm den hervorragensten Speisepilz repräsentirt; er wird auch von der dortigen Bevölkerung in grossen Quantitäten nicht nur frisch zubereitet verzehrt, sondern auch getrocknet für den Winter zu Speizezwecken aufbewahrt. In letzterem Zustande bildet er sogar einen Handelsartikel auf den verschiedenen städtischen Märkten.

Die selbstgesammelten, genau bestimmten Pilze von verschiedener Grösse wurden sorgfältig von Sand und Erde befreit und in Hut und Stiel getrennt, beide Partien dann in dünne Lamellen geschnitten und in dünner Lage an Luft und Sonne vom grössten Theil des Wassers befreit. Die sich äusserlich trocken

1) Ernährung und Nahrungsmittel S. 215. Leipzig 1882.

2) König, Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. 2. Aufl. S. 152. Berlin 1882.

Digitized by Google

anfühlenden Schnitte wurden dann in kleinen Säckchen aus Organtin-Gewebe in der warmen Ofenluft vollständig ausgetrocknet, vermahlen und in gut schliessenden Gläsern zur Analyse aufbewahrt.

Die so erhaltene Substanz wurde zunächst einer gewöhnlichen Futteranalyse nach der Weender Methode unterworfen und als Resultat derselben nachstehende Werthe gefunden:

	Hut	Stiel
Wasser	8,00 %	8,67 %
Proteïn (N × 6,25)	34,88	16,75
Fett (Aetherextract)	5,19	3,63
Stickstofffreie Extractivstoffe	34,34	57,04
Rohfaser	9,98	12,12
Reinasche	7,61	1,79
	100,00	100,00
Stickstoff	5,58 %	2,68 %

Diese Zahlen stimmen im Allgemeinen mit den Angaben O. Siegel's[1]) überein, stehen jedoch in Bezug auf den Stickstoffgehalt, den von N. Soholoff[1]) gegebenen Werthen nach, indem derselbe in den ganzen lufttrockenen Schwämmen im Mittel 44,18 % Proteïn constatirte. Jedenfalls werden, wie bei allen Pflanzen auch bei den Schwämmen, in den Mengenverhältnissen der einzelnen Bestandtheile grosse Schwankungen zu finden sein; Soholoff's Zahlen dürften dem Maximum nahe stehen, während die unserigen dem Mittelwerth am nächsten kommen müssen, indem das gesammelte Untersuchungsmaterial, nahezu 10 kg frische Schwämme, an den verschiedenartigsten Standorten gesammelt, einen gewiss alle Schwankungen in sich schliessenden Durchschnitt repräsentirt.

Die für Ernährungszwecke wichtigsten Bestandtheile sind die stickstoffhaltigen Verbindungen, an welchen, wie obige Zahlen zeigen, der Boletus edulis, namentlich der sogenannte Hut desselben, besonders reich ist und so wurden zunächst die Formen, in welchen der Stickstoff vorhanden ist, näher bestimmt und zwar

1) a. a. O.

Digitized by Google

der eigentliche Eiweiss-Stickstoff nach A. Stutzer[1]) und die übrigen Stickstoffformen nach den von C. Böhmer[2]) bei der Untersuchung verschiedener Gemüsearten eingeschlagenen Verfahren.

Der Eiweiss-Stickstoff wurde in dem in Hut und Stiele getrennten Material bestimmt, während der Stickstoff der übrigen Formen in einer der Zusammensetzung der Trockensubstanz der ganzen Schwämme entsprechenden Mischung ermittelt wurde. Hierbei erhielten wir:

	Von 100 Trockensubstanz vom		
	Hut	Stiel	ganzen Schwamm
Gesammt-Stickstoff	6,07	2,93	5,12
Eiweiss-Stickstoff	4,34	2,20	3,70
Stickstoff in Form von Ammoniak	1,73	0,73	0,12
„ „ „ „ Amidosäuren			0,71
„ „ „ „ Säureamiden			0,59

Es sind daher vorhanden von 100 Stickstoff des

	Hutes,	Stieles,	ganzen Schwammes
in Form von Eiweiss	71,50 %	75,09 %	72,26 %
„ „ „ Ammoniak	28,50	24,91	2,34
„ „ „ Amidosäuren			13,89
„ „ „ Säureamiden			11,51

Böhmer fand von 100 Stickstoff

	Eiweiss-N.	Amidosäure-N.	Sonstiger N.
im Champignon . .	71,4	10,8	17,8
in der Trüffel . . .	80,1	11,1	8,8

Im Boletus edulis ist daher, ebenso wie in den bisher näher untersuchten zwei Schwämmearten nicht der ganze Stickstoffgehalt dem Eiweiss zukommend, denn ungefähr der vierte Theil desselben entfällt auf Verbindungen, welche für Ernährungszwecke, wie ja neuere Untersuchungen gezeigt, wohl nicht werthlos, jedoch

1) Journ. f. Landw. 1881 S. 473.
2) Landw. Versuchsst. Bd. 28 S. 247.

Digitized by Google

minderwerthiger als Eiweiss sind. In Bezug auf die absolute Menge des Stickstoffs, welcher in Form von Eiweiss in der Trockensubstanz enthalten ist, steht der Herrenpilz, von anderen vegetabilischen Nahrungsmitteln der Erbse dem Spinat, dem Spargel und der Buffbohne am nächsten. Berücksichtigt man jedoch, dass der frische Schwamm ca. 90 % Wasser enthält, während Bohnen und Erbsen nur 11—20 % hiervon enthalten, so kann man jenen in Bezug auf seinen Eiweissgehalt, wie J. Forster richtig erkannte, höchstens dem ebenfalls wasserreichen Gemüsen Spinat und Spargel, aber keineswegs den Hülsenfrüchten, am allerwenigsten aber der Fleischnahrung, gleichsetzen.

Man könnte dem vielleicht entgegenhalten, dass diese Schlussfolgerung jedoch nicht für den lufttrocknen Schwamm gilt, denn in diesem Zustande enthält ja derselbe 23 % Eiweiss, eine Menge, wie sie z. B. mittelfettem Ochsenfleische zukommt. Dem ist aber nicht so. Abgesehen davon, dass, wie wir weiter unten zeigen werden, das Pilzeiweiss weit schwerer verdaulich als das Fleischeiweiss ist, müssen die getrockneten Schwämme für Speisezwecke in der Küche durch Kochen oder Dünsten zubereitet werden, bei dieser Operation nehmen dieselben jedoch wiederum grosse Quantitäten Wasser auf. Es wogen 100 g lufttrockne Schwämme, nachdem sie mit Wasser soweit weich gekocht waren, dass sie hätten genossen werden können, nach dem auf einem weitmaschigen Siebe erfolgten Abtropfen des äusserlich anhaftenden Wassers, 420 g, hatten also 320 g Wasser aufgenommen.

Der getrocknete in der Küche nachher zubereitete Schwamm enthält also auch nur circa 20 % Trockensubstanz.

Wollte man dem Organismus ebenso viel Eiweiss als in 200 g Fleisch enthalten ist, in Form von zubereiteten Schwämmen zuführen, so wären nach dem Gesagten hiervon fast 1 kg nothwendig, ein Quantum und ein Volumen, welches wohl selten der menschliche Magen in einer Mahlzeit aufnehmen kann. Also auch im getrockneten Zustande steht der Herrenpilz als Nahrungsmittel weit hinter dem Fleische.

Um zu erfahren, ob der Aetherextract auch wirklich ganz als Fett anzusprechen ist, wurde derselbe in einer vollkommen

Digitized by Google

neutralen Mischung von Alkohol und Aether aufgenommen und mit alkoholischer Kalilauge zuerst kalt, dann aber im Wasserbade nach dem Vorgange Köttsdorfer's[1]) heiss verseift.

	Hut	Stiel
1 g Aetherextract verbraucht zur Neutralisation der freien Fettsäure	114,1 mg KHO	109,2 mg KHO
1 g Aetherextract verbraucht zur totalen Verseifung . . .	195,4 „	183,1 „
Differenz	81,3 „	73,9 „

Da 1 g der verschiedenen Fettsäuren im Mittel 200 mg KHO verbrauchen, so sind unter Annahme dieser Mittelzahl in den Schwämmen enthalten im

	Hut	Stiel
Freie Fettsäuren	2,96 %	1,96 %.

Der Rest des Aetherextractes würde nach der Differenz zwischen kalter und heisser Verseifung aus einem Fett bestehen, welches zur Verseifung von 1 g 189 bzw. 161 mg KHO benöthigt; Zahlen, welche zeigen, dass der Aetherextract ausser den Fettsäuren zum grössten Theil aus Neutralfett besteht und ätherlösliche, unverseifbare Bestandtheile (Cholesterin etc.) nur im Stiel in merklicher Menge enthalten kann.

Da die freien Fettsäuren, welche nach Vorstehendem im Aetherextract der Schwämme in grösserer Menge vorhanden sind, bei der Ernährung nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft die gleiche Rolle wie die Neutralfette spielen, so kann man auch den Aetherextract als Fett ansprechen, dieses umsomehr, als ja die absolute Menge desselben eine sehr geringe, bei Kostsatzberechnungen kaum in Betracht kommende, ist.

An der Zusammensetzung der stickstofffreien Extractivstoffe der Schwämme nimmt neben Traubenzucker der Mannit einen Hauptantheil, so sind nach J. König's Zusammenstellungen neben grösseren Mengen Traubenzucker im lufttrocknen Steinpilz

1) Zeitschr. f. anal. Chemie Bd. 21 S. 394.

Digitized by Google

4,48 % Mannit vorhanden. Auch ich konnte diese beiden Körper im Stiel wie im Hut des Boletus edulis nachweisen, von einer quantitativen Bestimmung derselben wurde jedoch abgesehen.

Als chlorophyllfreie Pflanzen können jene Pilze, welche nicht schmarotzen, keine Stärke enthalten, es war auch mir unmöglich bei der sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchung der von mir gesammelten Schwämme, solche nachzuweisen. Dagegen sollen in denselben nach K. M. Hackenberger[1]) Inulin vorhanden sein. Um nun zu sehen, ob stärkehaltige Kohlehydrate im Herrenpilz enthalten sind, wurde ein Theil des Untersuchungsmaterials, nachdem es durch wiederholtes Auslaugen mit kaltem Wasser von Zucker, Mannit etc. befreit war, in der von Faulenbach[2]) angegebenen Weise mit Glycerin-Diastaselösung behandelt und der gebildete Zucker bestimmt. Es wurde hierbei gefunden:

	Hut	Stiel
Dextrose	20,59 %	35,60 %
entsprechend Stärke .	18,55	32,06

Es sind daher nicht unbedeutende Mengen von jedenfalls der Stärke sehr nahestehenden Verbindungen vorhanden, so dass man mit Rücksicht auf den Zucker- und Mannitgehalt sagen kann, dass im Boletus edulis mehr als zwei Drittel der stickstofffreien Extractivstoffe aus Verbindungen bestehen, welche als Nährstoffe den Kohlehydraten gleichgestellt werden können.

Von den Aschebestandtheilen wurde nur die Phosphorsäure bestimmt und von derselben gefunden:

1,81 % im Hut und
0,66 im Stiel.

Dieselbe ist grösstentheils an Kali gebunden und ist die keineswegs unbedeutende Menge, in welcher dieselbe im Herrenpilz vorkommt, für Ernährungszwecke nicht gering anzuschlagen. Interessant ist nebenbei bemerkt das starke Hervortreten derselben

1) Naturhistorische Skizzen über die Pilze. Realschul-Bericht. Böhm. Leipa 1867.

2) Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. 7 S. 510.

Digitized by Google

im Hut, welches jedenfalls darauf hindeutet, dass dieser Säure bei der Sporenbildung eine wichtige Rolle zukommt.

Von 9850 g frischen Schwämmen wurden 1069 g lufttrockene Substanz erhalten, von welcher 742 g auf die Hüte und 327 g auf die Stiele entfielen, es enthält somit der frische Schwamm 9,94 % Trockensubstanz, von welcher rund 70 % auf den Hut und 30 % auf den Stiel entfallen.

Unter Festhaltung dieser Zahlen ergibt sich für die chemische Zusammensetzung des Boletus edulis nachstehende Tabelle.

	Es sind enthalten in 100 Trockensubstanz des			Der frische Boletus edulis enthält %
	Hutes	Stieles	ganzen Schwammes	
Wasser	—	—	—	90,06
Eiweiss	27,13	13,75	23,11	2,30
Ammoniak	—	—	0,15	0,01
Amidosäuren als Asparaginsäure berechnet	—	—	3,37	0,33
Säureamide als Asparagin berechnet	—	—	5,56	0,55
Freie Fettsäuren	3,23	2,14	2,90	0,29
Neutralfett	2,43	1,82	2,25	0,22
Durch Diastase in Zucker überführbare Kohlehydrate als Stärke berechnet	20,22	34,95	24,64	2,45
Cellulose (Rohfaser)	10,88	13,21	11,58	1,15
Rein-Asche	8,29	1,95	6,39	0,63
Mannit, Traubenzucker u. andere stickstofffreie Extractivstoffe (Differenz)	—	—	20,05	2,01
	—	—	100,00	100,00
Phosphorsäure	1,97	0,72	1,60	0,16

Diese Zusammenstellung zeigt, dass Hut und Stiel wesentlich verschieden zusammengesetzt sind, dass namentlich der Hut an den werthvolleren Nährstoffen reicher ist als der Stiel; ferner ist daraus ersichtlich, dass durch den hohen Wassergehalt in dem Boletus edulis die Menge der einzelnen Nährstoffe sehr weit herabgedrückt wird, so dass selber nach der chemischen Zusammen-

Digitized by Google

setzung nicht viel höher als unsere gewöhnlichen Gemüsearten Kohl, Spinat etc. gestellt werden kann.

Zur Beurtheilung eines Nahrungsmittels genügt es bekanntlich jedoch nicht, bloss zu wissen, aus welchen chemischen Verbindungen und deren Mengen dasselbe zusammengesetzt ist, sondern es ist hierzu auch die Kenntnis der Verdaulichkeit derselben, namentlich der stickstoffhaltigen Bestandtheile, als der werthvollsten, nothwendig. Diese Frage könnte eigentlich nur das physiologische Experiment am Menschen selbst durchgeführt, vollkommen lösen, und war noch ein solches von mir in Aussicht genommen; ich bin jedoch wiederum davon abgekommen, weil ich mich nicht der Anschauung erwehren konnte, dass mit Rücksicht auf die gegenwärtig noch bestehende Schwierigkeit der Bestimmung der Stoffwechselproducte in den Fäces, eine einwurfsfreie Bilancirung zwischen Nahrung und ihrer Resudien zur Zeit nicht durchgeführt werden kann; überdies veröffentlichte gleichzeitig, als ich mich mit der vorliegenden Untersuchung beschäftigte, R. H. Saltet[1]) eine Arbeit über die Bedeutung der essbaren Schwämme als Nahrungsmittel, in welcher er den Champignon als ein gleichartiges Nahrungsmittel wie den Steinpilz einem Ausnützungsversuch beim Menschen unterwarf und da nun anzunehmen ist, dass gleichartige Nahrungsmittel auch gleichartige Ausnützung zeigen, so kann man die von Saltet für den Champignon constatirte schlechte Ausnützungsfähigkeit der Eiweisskörper auch auf den Boletus edulis übertragen. Nichtsdestoweniger habe ich jedoch einige künstliche Verdauungsversuche durchgeführt, dieselben müssen ja ebenfalls, wenn man die verschiedenen Nahrungsmittel in genau der gleichen Weise und mit derselben Verdauungsflüssigkeit untersucht, Werthe liefern, welche unter einander vollkommen vergleichbar sind und auch sagen können, welches Nahrungsmittel den Stickstoff in relativ leichter verdaulicher Form enthält. Bei diesen nach Stutzer's Vorschrift ausgeführten Versuchen wurden folgende Verdaulichkeitsgrössen erhalten:

1) Diese Zeitschrift 1885 Bd. 3 S. 443.

Digitized by Google

Fleischpulver (Carne pura)	10,64 % N	hiervon	verdaulich	99,25 %
Schinken (roh)	4,22 „	„	„	98,72
Erbsenmehl	3,89 „	„	„	95,60
Linsenmehl	3,41 „	„	„	95,10
Bohnenmehl	3,64 „	„	„	94,50
Fleischerbsengemüse (Carne pura)	3,93 „	„	„	93,60
Bisquit (Carne pura) . .	2,00 „	„	„	92,50
Weizen-Zwieback . . .	1,41 „	„	„	86,60
Wiener Kornbrod . . .	1,30 „	„	„	86,20
Boletus edulis:				
Hut	5,58 „	„	„	80,65
Stiel	2,68 „	„	„	75,38
Ganzer Schwamm . . .	4,71 „	„	„	79,07

Diese Uebersicht zeigt deutlich, dass der Herrenpilz, namentlich aber der Stiel desselben, das Eiweiss in schwer verdaulicher Form enthält und in dieser Beziehung noch weit hinter dem schwer ausnutzbaren, schwarzen Kornbrod steht.

R. H. Saltet[1]) fand, dass seine Versuchsperson 25,71 % Stickstoff unbenutzt den Körper passiren liess, dass also von dem Stickstoff des Champignons 74,29 % verdaulich sind, eine Zahl, die sich nicht weit von der unserigen für den Boletus edulis durch künstliche Verdauung ermittelten entfernt, wenn man auch Saltet's Zahl nicht ohne weiters mit der unsern vergleichen kann, so ist sie immerhin ein Beweis für die Richtigkeit unserer Untersuchungen. Die Resultate unserer hier mitgetheilten Untersuchungen lassen sich kurz in folgendem zusammenfassen:

»Der Boletus edulis oder Steinpilz besitzt, da der hohe Wassergehalt den wirklichen Eiweissgehalt auf ein Minimum herabdrückt und dasselbe relativ schwer verdaulich ist, nur einen geringen Nährwerth.

1) a. a. O. S. 454.

Digitized by Google

Auch der lufttrockne Schwamm verhält sich, da er bei der Zubereitung wiederum bedeutende Mengen Wasser aufnimmt, nicht viel besser.

Der Hut enthält absolut mehr werthvollere Nährstoffe als der Stiel und ist sein Eiweiss auch leichter verdaulich.

Da diese Pilze als freies Gut Jedermann zugänglich sind, so verdienen sie als billiger, zeitweiser Ersatz der oft theuren Gemüse, namentlich von den ärmeren Volksklassen die grösste Beachtung.

Wien, Laboratorium der k. k. landw. chem. Versuchsstation, Mai 1886.

Digitized by Google

Ueber die Kost der niponischen (japanischen) Soldaten[1].

Von

Dr. Rintaro Mori,

niponischem Stabsarzt, z. Z. commandirt zum hygienischen Institut in München.

I. Einleitung.

Die Nahrung der Niponer ist bereits von verschiedenen Seiten untersucht und kritisirt worden. Es stehen sich gegenwärtig zwei Ansichten über dieselbe schroff gegenüber. Ein Theil der Autoren erklärt die überwiegend aus Reis bestehende Nahrung als unzureichend, leitet die geringe Körpergrösse[2]) der niponischen Race von ihrer althergebrachten Nahrung ab, und geht zuweilen sogar so weit, den Niponern geringe geistige Anlagen auf das Argument einer ungenügenden Nahrung gestützt zuzuschreiben. Der andere, besser unterrichtete Theil der Schriftsteller aber hat die niponische Nahrung als eine genügende anerkannt, und Manche sind sogar geneigt, die oft erstaunlichen Leistungen der Niponer, insbesondere der dortigen Läufer als Folge der Reisnahrung zu betrachten. Zu den Ersteren gehört unter anderen Wernich[3]), während Baelz[4]) und Scheube[5]), die lange Zeit in Nipon lebten, die letztgenannte Ansicht hauptsächlich vertreten.

In Nipon selbst hat der Zweifel an der richtigen Zusammensetzung der althergebrachten Nahrung weite Kreise befallen, es wird

---

1) Die Arbeit ist neulich in der niponischen militär-ärztlichen Zeitschrift (Rikugun Guni Gakkai Zasshi Nr. 3 1886) im Auszug erschienen.

2) Die erwachsenen Niponer haben durchschnittlich 162 cm Körperlänge (Bericht des Kriegsministeriums Nr. 10 1885).

3) Wernich, Geographisch-medicinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. 1884.

4) Baelz, Ueber die körperlichen Eigenschaften der Japaner. Ein Vortrag in der deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens. 1882.

5) Scheube, Archiv für Hygiene Bd. 1 S. 352.

Digitized by Google

vielfach eifrig für die allgemeine Einführung der europäischen Ernährungsweise Propaganda gemacht. Die Marine erhält seit einiger Zeit europäische Verpflegung und gewichtige Stimmen verlangen ihre Einführung auch bei der Landarmee. Im Folgenden will ich nun beweisen,

1. dass die Einführung der europäischen Kost bei der niponischen Landarmee mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, und
2. dass sich durch einige leicht durchzuführende Aenderungen die niponische Militärernährung den Forderungen der modernen Wissenschaft anpassen lässt.

II. Allgemeines über die Nahrung der Niponer.

Obgleich die Beschaffenheit der niponischen Kost im wesentlichen bei den Lesern des Archivs namentlich durch die oben citirte vorzügliche Arbeit Scheube's wohl als bekannt vorausgesetzt werden darf, glaube ich hier ganz kurz nochmals an das Wichtigste erinnern zu sollen. Die wesentliche Nahrung der arbeitenden Klassen in Nipon besteht, wie in vielen anderen Theilen Asiens, aus Reis einerseits und aus frischen und getrockneten Fischen und den Producten der eiweissreichen Soyabohne (Tofu, Miso und Shoyu) andererseits. Neben diesen Hauptnahrungsmitteln spielen Gemüse und eigentliche Genussmittel nur eine untergeordnete Rolle.

Was die Hauptnahrung, den Reis betrifft, so staunt man in Europa gewöhnlich, wie es möglich sei, eine grössere Menge davon ohne Störung von Seiten des Verdauungsapparates aufnehmen zu können. Dies kommt davon her, dass man den Wassergehalt des zubereiteten Reises zu wenig berücksichtigt. Während Meinert[1]) annimmt, dass der Reis, wenn er bis zum geniessbaren Grade im Wasser aufgequollen ist, nur 20 % feste Theile enthält, hat der niponische gekochte Reis nach Eykmann[2]), auf dessen Angaben ich mich im folgenden vielfach stützen werde, 36,76 % feste Theile. Wenn also auch der Wassergehalt des gekochten Reises (63,24 %)

---

1) Meinert, Volks- und Armeeernährung. 1880.

2) Eykmann, Die Kost der Officierschule zu Tōkyō. Ein officieller Bericht, verfasst in niponischer Sprache. 1883.

Digitized by Google

den des Brodes (43,5% nach Bach) übertrifft, so bleibt er dennoch viel niedriger als der des dicken Bohnengemüses, welches sich nach Meinert durch den niedrigsten Wassergehalt (78,7%) unter allen zubereiteten europäischen Pflanzengerichten auszeichnen soll. Der Niponer geniesst den Reis eben nicht im europäischen Sinne als Gemüse, sondern wie und statt Brod.

Es kommt ferner sehr häufig vor, dass man in Europa das Gewicht des gekochten Reises mit dem des rohen verwechselt. Davon rührt die in vielen Büchern angegebene, colossale Reismenge in der niponischen Kost her. Die Trockensubstanz des rohen Reises beträgt im Mittel 86,39%, während die des gekochten 36,76% beträgt. Um von der Menge des gekochten Reises das annähernde Gewicht des rohen zu berechnen, hat man deshalb das erstere mit $\frac{86,39}{36,24}$ oder 2,38 zu dividiren.

Nähere Bestimmungen der in Nipon pro Kopf verzehrten Reismenge haben bis jetzt zwei Forscher geliefert. Nach Eykmann (a. a. O.) soll jede Versuchsperson (Mittel aus 10 Personen) täglich 643,3^{g} trocknen Reis = 721,5^{g} rohen aufgenommen haben. Scheube (a. a. O.) zeigte aber bei seinen ausführlichen, mehr individualisirten Versuchen, dass seine Versuchspersonen im Mittel nur 602^{g} rohen Reis aufnahmen. Aus diesem Grunde darf man wohl annehmen, dass ein erwachsener Niponer durchschnittlich nicht mehr als 650^{g} rohen Reis pro Tag verzehrt.

Die Fische, welche doch in der niponischen Nahrung als eine Haupteiweissquelle eine hervorragende Rolle spielen, werden, wie Scheube richtig angibt, in relativ geringer Menge genossen und in noch geringerer das Rindfleisch.

Eine grössere Bedeutung als das Rindfleisch haben als Eiweissquellen die oben erwähnten Präparate der Soyabohnen (Glycina hispida): Tofu, Miso, Shoyu. Das Tofu (Bohnenkäse), dessen hohen Nährwerth Langgaard und später auch Koike[1]) richtig hervorgehoben hat, muss besonders zu den stickstoffreichsten Nahrungsmitteln in Nipon gezählt werden, und kann beim Mangel der Fische deren Stelle vertreten.

1) Officieller Bericht an den Militär-Medicinal-Stab.

Digitized by Google

Die Gemüse sind theils stärkereiche Wurzeln von Colocasia antiquorum, C. species, Dioscorea species, D. japonica (Yamanoimo) etc., theils die verschiedenen, grossentheils auch in Europa consumirten Wurzeln von Raphanus sativus, Brassica campestris, Lappa major, Daucus Carota etc. und Früchte von Cucumis sativa, Solanum melongea etc.

Folgende Tabelle zeigt die procentische Zusammensetzung der wichtigsten niponischen Nahrungsmittel in anschaulicher Weise:

	niponischer Reis [1]	Fische [2]	Tofu [3]	Miso [4]
Eiweissstoffe	7,00	15,33	8,19	10,08
Fette	0,33	5,50	3,08	—
Kohlehydrate	74,80	—	—	18,77
Salze	1,05	1,31	0,52	12,50
Wasser	13,61	76,03	88,21	50,40

III. Die Unhaltbarkeit der gegen die niponische Kost erhobenen Einwände.

Bekanntlich geniessen die Bewohner Ostasiens, unter denen sich die immense Anzahl der Chinesen und Indier befindet, seit Jahrtausenden ihre Reiskost. Auch die Niponer nähren sich seit ältester Zeit mit Reis [5]). Schon in der noch in mystisches Dunkel ge-

1) Da Scheube die Mengen der Eiweissstoffe und Kohlehydrate nicht getrennt angibt, habe ich die Kinch'sche Analyse (citirt in der Eykmann'schen Arbeit) mit in Betracht gezogen.

2) Mittel aus König. — Moleschott nimmt nur 13,7% Eiweiss und 4,6% Fett als mittlere Zusammensetzung der Fische an (citirt in Roth und Lex, Militär-Gesundheitspflege).

3) Langgaard, Mittheilungen der deutschen Gesellschaft für Völker- und Naturkunde Ostasiens. Heft 16. 1878. — Nach der Kinch'schen Analyse enthält Tofu nur 5% Eiweiss. Sein zweites Präparat (Yakidōfu?) enthält dagegen 18,7% Eiweissstoffe (Biedermann's Centralblatt 1882).

4) Scheube a. a. O.

5) Im Mittel producirt Nipon jährlich 31011000 Koku = 4652000 Tonnen Reis (Mittel aus 3 Jahren. — Hosokawa, Statistik 1883). Die Production der grossen Reismenge, diese Reiskultur „im Reiche des segensreichen Aehren" (Mizuhono kuni), wie man Nipon in alter Zeit zu nennen pflegte, hängt mit der Gestaltung und der Beschaffenheit des Bodens, dem Klima und vielen anderen Umständen zusammen. Der Boden des gebirgigen Nipons ist in der That nur

Digitized by Google

hüllten Urgeschichte Nipons ist vom Reis (Ine) die Rede. Von vornherein ist es unbegreiflich, wie das niponische Volk zwei seiner Hauptcharaktereigenschaften, persönlichen Muth und Kriegstüchtigkeit seit mehr als 2500 Jahren bei einer „mangelhaften" Nahrung bewahren konnte!

Der Hauptvorwurf gegen die niponische Kost besteht darin, dass sie zu wenig Eiweissstoffe enthalte, viel weniger als die europäische. Man prüft dieselbe nach dem bekannten, von Voit aufgestellten Kostmaasse. Wie aber Scheube ausführte, bedarf der Niponer, dessen Körpergewicht im Durchschnitt nur 5/6 des Europäers beträgt, auch um so viel weniger Nahrung, wodurch sich die sogenannte Eiweissarmuth auf das beste erklärt.

Auch den zweiten gegen die niponische Kost erhobenen Einwand einer zu grossen Fettarmuth neben überschüssigen Mengen von Kohlehydraten hat Scheube (a. a. O.) schon durch den richtigen Hinweis auf Angaben von R. v. Hösslin[1]), dass Fette und Kohlehydrate sich nach ihren Verbrennungswärmen vertreten, zu entkräften gesucht und das Verhältniss von Eiweiss und stickstofffreier Nahrung, die er ganz in Kohlehydraten ausdrückte, berechnet. Er fand das Verhältniss von Eiweiss und Kohlehydraten nicht verschieden in Nipon und Europa. Seit der Arbeit Scheube's sind eine Reihe von Untersuchungen erschienen, die geeignet sind, die Erlaubtheit ja Nothwendigkeit einer solchen Berechnung ins hellste Licht zu setzen. Einmal hat Rubner[2]) durch sehr eingehende genaue Arbeiten die Vertretungswerthe von Fett und Kohlehydraten

---

durch den Reisbau in gehöriger Weise auszunutzen (vgl. v. Scherzer, Fachmännische Berichte. Stuttgart 1872. — Sitzungsberichte der kgl. bayer. Akademie der Wissenschaften. 1873). Wenn man den Tagesbedarf von Reis bei einem erwachsenen Niponer nach der obigen Auseinandersetzung zu 650g annimmt, so verbraucht die ganze Bevölkerung pro Jahr 5725000 Tonnen (Einwohner Nipons = 36700000; da die Bevölkerung nicht nur aus Erwachsenen besteht, wurde die Zahl von $650 \times 360 \times 36700000$ mit $\frac{10}{15}$ multiplicirt). Die Differenz von 1074000 Tonnen wird dadurch ausgeglichen, dass ein Theil der Bevölkerung (nach einer Angabe sogar 53%) nicht reinen Reis isst, sondern ein Gemisch desselben mit Gerste, andern Getreiden und stärkereichen Wurzelarten.

1) R. v. Hösslin, Virchow's Archiv. Bd. 89 S. 333.

2) M. Rubner, Zeitschr. für Biologie Bd. 19 S. 312.

Digitized by Google

(„die isodynamischen Werthe") festgestellt und die Richtigkeit der ganzen Rechnung mit denselben erwiesen, zweitens ist durch mehrere Untersuchungen die directe Fettbildung aus Kohlehydraten theils unmittelbar erwiesen, theils wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht worden. Chaniewsky[1]), Meissl[2]), Rubner[3]), E Voit und K. B. Lehmann[4]).

Ich werde im folgenden stets die Summe von Kohlehydraten und Fett in Fett ausdrücken, was für die niponische Reisnahrung um so mehr erlaubt ist, als der Reis von den Niponern sehr leicht und sehr vollständig verdaut wird. Es kann diese Behauptung allerdings bisher noch nicht mit exacten Zahlen belegt werden; doch scheint es, als ob der lange Darm des Niponers (Scheube a. a. O.) den Reis sogar noch besser ausnutze, als es Rubner's mit hervorragenden Verdauungswerkzeugen begabter Münchner Arbeiter that, bei dem auch schon die vorzügliche Ausnützung des Reises auffiel.

Dass das Verhältniss von Fett und Kohlehydraten in der Nahrung ganz von der Gewohnheit des einzelnen Volkes abhängt, beweist auch die sehr interessante, neuerdings erschienene Arbeit von Chr. Jürgensen über die dänische Kost[5]). Die von zwei Versuchspersonen, einem Kopenhagener Arzt und seiner Frau, consumirte Fettmenge war beträchtlich höher als die höchste von Voit und Forster bei süddeutschen Personen beobachtete. Vergleicht man die drei Nationen in dieser Beziehung mit einander, so erhält man folgende Scala:

		Fett	Kohlehydrate	Verhältnis
		g	g	
Niponer	Scheube's Versuchsperson I	6	479	1 : 80
	„ „ II	13	334	1 : 26
	„ „ III	14	622	1 : 44
	Zögling der Officierschule .	18	542	1 : 30
Münchner bei mittlerer Arbeit (Voit) .		60	500	1 : 8
Münchner junger Arzt		102	292	1 : 3
Kopenhagenerin		107	220	1 : 2
Kopenhagener		140	250	1 : 2

1) Chaniewsky, Zeitschr. für Biologie Bd. 20 S. 178.

2) Meissl, ebenda Bd. 22 S. 63.

3) M. Rubner, ebenda Bd. 22 S. 272.

4) E. Voit u. K. B. Lehmann, Biolog. Centralbl. Nr. 8. 1886.

5) Jürgensen, Zeitschr. für Biologie Bd. 22 S. 489.

Digitized by Google

Bei den Polarvölkern, die sehr wenig Kohlehydrate, aber grosse Fettmengen (Thran) geniessen, ist das Verhältniss jedenfalls noch ganz anders. Man könnte geneigt sein, anzunehmen, dass sich die Gewohnheit des Menschen in jedem Lande in Bezug auf die Vertheilung der Aufnahme der stickstofffreien Nahrung auf Fett und Kohlehydrate nach den im Lande disponiblen Nahrungsstoffen ausgebildet haben.

IV. Die Gerste als Ersatzmittel des Reises und die Ausnutzungsversuche der gekochten Gerste von Ōsawa.

Generalarzt Takagi, welchem die niponische Flotte die Einführung der europäischen Kost verdankt, hat den Vorschlag gemacht, in der niponischen Kost den Reis durch gekochte Gerste zu ersetzen, weil der procentische Eiweissgehalt der letzteren höher ist als der des ersteren.

Die gekochte Gerste war bis jetzt in Nipon hauptsächlich Nahrung der Armen, abgesehen davon, dass dieselbe mit geriebenen Wurzeln von Dioscorea japonica bei den Stadtbewohnern eine Art Delicatesse bildete. Im Augenblicke, wo Takagi's Vorschlag allgemein bekannt wurde, nahm die Consumtion der Gerste in Tōkyō so plötzlich zu, dass der Marktpreis derselben bedeutend in die Höhe ging [1]).

Bald darauf wurde die gekochte Gerste von Ōsawa näher untersucht [2]), wobei sich ergab, dass dieselbe in keiner Beziehung dem gekochten Reis vorgezogen zu werden verdient. Vor allem enthält die gekochte Gerste eine verhältnissmässig grössere Menge

1) Yomiuri Shinbun (Tōkyōner Tageblatt), 6. Sept. 1885. — Ich kann nicht unterlassen, hier darauf aufmerksam zu machen, dass bei dem höchst energischen Bestreben meiner Landsleute sich so schnell als möglich alle Vortheile der europäischen Wissenschaft zu Nutz zu machen, in Nipon ab und zu Vorschläge zur Aenderung altbewährter Bräuche mit solcher Lebhaftigkeit ausgeführt werden, dass eine Prüfung der vorgeschlagenen Neuerung oft zu spät kommt. Man sollte doch nie vergessen, dass Sitten und Gebräuche, die sich viele Jahrhunderte auf das beste bewährt haben, einen guten Kern haben müssen, sonst hätten sie sich nicht so lange erhalten!

2) Dai Nipon Shiritsu Eiseikai Zasshi (Zeitschr. d. Vereins f. Gesundheitspflege in Nipon.) Nr. 26—27 1885.

Digitized by Google

Wasser als der gekochte Reis (79,44 gegen 63,24 %). Die von Ōsawa und Uyeda angestellten Ausnutzungsversuche zeigen, dass von der Gerste in dem gekochten Zustande 16,58 %, von den Eiweissstoffen derselben 59,3 % unverdaut ausgeschieden werden, während von der Trockensubstanz des Reises nur 4,1 und von dessen Eiweissstoffen 20,4 % (nach Rubner) als Faeces entleert werden [1]. Folgende Ziffern machen das Nähere von drei Versuchsreihen ersichtlich.

Die in je vier Tagen aufgenommene Menge der genau nach landesüblicher Sitte gekochten Gerste betrug in Trockensubstanz:

beim Versuch I	beim Versuch II	beim Versuch III
1714,70 g	1646,57 g	1101,28 g

Der trockene Koth wog:

331,93 g	242,36 g	172,70 g

Es betrugen die unverdauten Theile:

				im Mittel
Trockensubstanz	19,35 %	14,71 %	15,68 %	16,58 %
Eiweiss . . .	67,12 %	53,34 %	57,48 %	59,31 %

Die ungemein schwere Verdaulichkeit der gekochten Gerste, die man aus diesen Versuchen ersieht, liegt sicher in der Art der Zubereitung. Doch haben die Versuche ihre volle Gültigkeit, denn die Gerste wurde in der Form zubereitet, die in Nipon üblich ist und die Takagi anstatt des gekochten Reises empfahl.

V. Die Verpflegung der niponischen Soldaten und die Eykmann'sche Untersuchung der Kost in der Officiersschule zu Tōkyō.

Nach dem niponischen Verpflegsreglement [2]) erhält jeder Soldat täglich 6 Gō = 1091 g gereinigten rohen Reis; ausserdem wird für jeden Soldaten (abgesehen vom anderweitigen Solde) ein Verpflegungszuschuss von 6 Sen = 24 Pfennigen, für jeden Officiersschüler 8 Sen = 32 Pfennigen in Geld an die Truppeneinheit gezahlt, um die nöthige Zukost zu beschaffen.

1) Da die Ausnutzungsversuche mit Reis (wie Ausnutzungsversuche überhaupt) bei den Niponern noch nicht angestellt worden sind, nimmt Ōsawa die Rubner'schen Resultate zum Vergleich.

2) Rikugun Kyūyogaisoku (Armee-Verpflegungsreglement). 1880.

Digitized by Google

Die Art und Weise der Verpflegung ist wie in den grösseren europäischen Armeen eingerichtet. Der Zahlmeister der sich selbst verpflegenden Truppeneinheit schliesst mit den Lieferanten seine Verträge ab; die in die Küche gelieferten Rohmaterialien werden von einem als Küchenchef fungirenden Unterofficier und einigen Soldaten zubereitet und dreimal täglich frisch gekocht an die Mannschaft verabreicht.

In Betreff der factischen Zusammensetzung der Nahrung unserer Militärpersonen liegt nur die mehrfach erwähnte Analyse der Kostsätze in der Officierschule zu Tōkyō vor, die im September und October 1883 angestellt ist. Die Menge des gekochten Reises betrug in einer Mahlzeit (Mittel aus 10 Mahlzeiten) 584 g, und der Wassergehalt desselben (im Mittel von 11 Untersuchungen) 63,24 %. Letzterer war im Minimum 59,8 und im Maximum 63,9 %. Neben dem Reis wurden noch andere Cerealien, nebst Fischen und Gemüsen aufgenommen, welche für eine Mahlzeit 75,7 g (Mittel aus 18 Mahlzeiten) betrugen und 14,18 % feste Theile enthielten.

Es wurde pro Kopf und Tag aufgenommen:

	frisch	getrocknet
Reis gekocht	1750 g (584 × 3)	643,3 g
andere Nahrungsmittel .	757 g	107,3 g
Summa	2507 g	750,6 g

Von den Hauptnahrungsstoffen sind darin enthalten:

	% Eiweiss	% Fett	% Kohlehydrate
im Reis	48,25	2,10	586,88
in der übrigen Nahrung .	34,82	11,57	35,56
Summa	83,07	13,67	622,44

Ausserdem:

	% Cellulose	% Asche	% Wasser
im Reis	2,99	3,08	1106,70
in der übrigen Nahrung .	5,53	19,86	649,66
Summa	8,52	22,94	1756,36

Die beiden stickstofffreien Nahrungsstoffe entsprechen zusammen 268,3 + 13,7 = 282 g Fette.

Digitized by Google

Eykmann untersuchte nur den Reis im isolirten Zustande, so dass man die procentische Zusammensetzung desselben mit den Resultaten anderer Analytiker vergleichen kann. Es enthielten 100 Gewichtstheile Trockensubstanz des gekochten Reises

Eiweiss	Kohlehydrate	Fette	Salze
7,50	91,00	0,33	0,71

Diese Werthe stimmen besonders in Betreff des Gehaltes an Eiweiss und Kohlehydraten mit der Analyse Scheube's genau überein, denn 100 g Trockensubstanz würde nach Eykmann 7,50 + 91,00 = 98,50 und nach Scheube $\frac{85,01 \times 100}{100 - 13,61} = 98,40$ Eiweiss und Kohlehydrate enthalten.

In der Officiersschule sind viele noch nicht völlig Ausgewachsene, weil das Gesetz die unterste Altersgrenze der Zöglinge auf das 18. Lebensjahr festsetzt [1]). Ich denke aber, dass die Nahrungsmenge, derer diese heranwachsenden Jünglinge bedürfen, auch zur Ernährung erwachsener Männer ausreichen wird; schon nach dem Verpflegungsreglement kann kein grosser Unterschied darin bestehen.

VI. Der Nahrungsbedarf des Niponers im Alter der Soldaten und Kritik der bisherigen Truppenernährung.

Bevor ich die bisherige Soldatennahrung der näheren Prüfung unterwerfe, will ich den täglichen Nahrungsbedarf des Niponers im Alter der Soldaten auf theoretischem Wege berechnen, um einen gewissen Anhaltspunkt bei der genannten Untersuchung zu haben. Die Berechnung habe ich von verschiedenen Seiten versucht und die Ergebnisse stimmen mit einander ziemlich überein.

Die Mittelwerthe nach Voit habe ich mit 5/6 multiplicirt. Es sind darnach erforderlich:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Summa der stickstofffreien Nahrungsstoffe in Fett
bei mittlerer Arbeit . .	98 g	48 g	417 g	228 g
bei angestrengter Arbeit	121 g	83 g	373 g	244 g

1) Rikugun Shikan Gakkō Jōrei (Reglement der Officierschule zu Tōkyō). 1881 § 3.

Digitized by Google

Zur Controle kann man den Eiweissbedarf eines erwachsenen Niponers aus der ausgeschiedenen Harnstoffmenge desselben berechnen. Letztere beträgt bei gewöhnlicher Kost in 24 Stunden durchschnittlich 28 g, und entspricht einer Stickstoffmenge von 11,2 g. Berücksichtigt man den Stickstoffgehalt in den Faeces unter denselben Bedingungen, so wird überhaupt 11,2 + 2,0 = 13,2 g Stickstoff ausgeschieden, welcher etwa 94,5 g zersetzten Eiweisses entsprechen würde.

Das Nahrungsbedürfniss des Soldaten ist direct von der von ihm zu leistenden Arbeit abhängig und die Arbeitsleistung des niponischen Soldaten nach meiner Schätzung ungefähr gleich der des deutschen Infanteristen [1]). Den Tagesbedarf an stickstofffreien verbrennlichen Nahrungsstoffen habe ich nach Forster [2]) auf 158 bis 175 g Fett festgesetzt. Die Steigerung der Umsatzmenge für je eine Arbeitsstunde soll (ebenfalls nach Forster) um 7 g stattfinden. Also beträgt der Fettverbrauch:

	bei leichten Truppen	bei schweren Truppen
in der Garnison . . .	158 + 63 = 161	175 + 63 = 238
bei Manövern	158 + 75 = 233	175 + 75 = 250
im Felde	158 + 85 = 243	175 + 85 = 260

An Eiweissstoffen sind nach Forster erforderlich:

in der Garnison . . .	98—104 g	Mittel	101 g
bei Manövern	108—113 g	„	111 g
im Kriege	113—121 g	„	117 g

Hierbei will ich noch bemerken, dass nach Böhme [3]) ein erwachsener, kräftiger Mann je nach seiner Thätigkeit $^1/_{25}$ bis $^1/_{20}$ seines Körpergewichtes an fester und flüssiger Nahrung zu sich nimmt, wonach ein Niponer 2020—2525 g Nahrung brauchen würde.

1) Die tägliche Arbeitszeit ist thatsächlich bei unserer Armee etwas kürzer als in der deutschen, aber der Unterschied ist kein erheblicher. Die Belastungsgrösse der niponischen Soldaten soll nach der Berechnung des Herrn Oberstabsarzt K. Mabuchi im Frieden 20,6 kg und im Felde 24,1 kg betragen, während die deutschen Soldaten im Frieden 19,8 und im Felde 24,3 kg zu tragen haben. Die Belastung nach Mabuchi soll jedoch noch nicht zur wirklichen Ausführung gekommen sein.

2) Ziemssen und v. Pettenkofer, Handbuch der Hygiene. 1882.

3) Böhme, Gesundheitspflege für das deutsche Heer. Berlin, Hirschwald, 1873.

Digitized by Google

Vergleicht man nun die Nahrungsstoffe, welche in der Tageskost eines Zöglings der Officiersschule enthalten sind, mit dem theoretischen Tagesbedarf eines erwachsenen Niponers, so findet man folgende Differenzen zwischen beiden:

	Eiweiss	N-freie Nahrungsstoffe in Fett
Bedarf . . .	101 g	228 g
Aufnahme . .	83 g	282 g
	— 18 g	+ 54 g

Hiernach besteht ein gewisses Missverhältniss zwischen stickstoffhaltigen und stickstofffreien Nahrungsstoffen in der Kost der Zöglinge der Officiersschule, was diejenige Ansicht zu bestätigen scheint, dass die niponische Kost arm an den ersteren und überreich an den letzteren sei. Es besteht aber durchaus nicht stets ein solches Verhältniss. 721 g Reis ist selbst für einen Niponer eine sehr grosse Dosis, wie die Versuche Scheube's beweisen, in denen selten über 650 g roher Reis (1,5—1,8 kg gekochter) verzehrt wurden. Scheube hat bei seinen drei Versuchspersonen folgende Verhältnisse gefunden:

	Körpergewicht	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	N-freie Nahrungsstoffe in Fett
	kg	g	g	g	g
I	48,5	74	6	479	212
II	49,0	85	13	334	157
III	54,0	110	18	542	252

Mit dem berechneten Bedarfe verglichen gibt es folgende Differenzen:

I	an Eiweiss	— 24 bis 30 g;	an Fett	— 14 bis 18 g
II	„ „	— 13 „ 19 g;	„ „	— 67 „ 71 g
III	„ „	+ 6 „ 12 g;	„ „	+ 20 „ 24 g

Es zeigt dieser Versuch, dass man bei der individualisirten Betrachtung nicht immer die Eiweissarmuth und den Ueberschuss an stickstofffreien Nahrungsstoffen trifft. Vielmehr können wir auch bei Reisnahrung alle möglichen Verhältnisse zwischen beiden genannten Nahrungsstoffen erzielen. Das Missverhältniss in der Kost der Officiersschule ist als ein Mangel zu bezeichnen, dem abgeholfen werden muss.

Digitized by Google

VII. Die herrschenden Gedanken über die Reform der Truppenernährung in Nipon.

Obgleich die niponische Soldatenkost sich bisher bewährte, hat die Bestrebung Vieler, die Truppenernährung Nipon's möglichst befriedigend zu verbessern, doch Berechtigung, so lange derselben die geringsten Mängel anhaften.

Der nächstliegende Gedanke für eine Verbesserung der Ernährung war und ist die Einführung der europäischen Kost. Schon ist in der niponischen Flotte dieser Schritt ohne Zögern gethan, und soweit mir bekannt mit befriedigendem Erfolg; ganz falsch wäre es aber, hieraus zu schliessen, dass dies auch für die Landarmee möglich und räthlich wäre. Erstens hat man es bei der Marine wenigstens im jetzigen Zustande mit einer kleinen Anzahl von Personen zu thun [1]). Dazu kommt, dass die Flotte naturgemäss sehr verschiedene Aufenthaltsorte aufsucht und zwar meistens solche, wo europäische Nahrungsmittel in hinreichender Menge vorhanden sind, und dass sie im Schiffe leicht allerlei Nahrungsmittel, sowie die zu ihrer Zubereitung nothwendigen Vorrichtungen (Backöfen etc.) mitführt.

Tritt aber nun die Frage an uns heran, ob auch die 200000 Mann Landtruppen mit europäischer Kost ernährt werden sollen, so treten andere Gesichtspunkte in den Vordergrund.

Zunächst wird es sich darum handeln, die Production Nipons an den Nahrungsmitteln zu berechnen, welche zur europäischen Ernährungsweise nothwendig sind.

Es wurde in den Jahren von 1879 bis 1881 im Mittel 10891000 Koku oder 1634000 Tonnen Gerste, Weizen und Roggen geliefert [2]). Da 100 Gewichtstheile Getreide 108 Gewichtstheile Brot geben, bekommen wir daraus 1764000 Tonnen Brot. Der tägliche Brotbedarf eines niponischen Soldaten würde unter Berücksichtigung des Körpergewichtes $633^{g}\left(760 \times \frac{5}{6}\right)$ [3]) betragen. Die Armee von

1) Die Anzahl der Mannschaften in der Marine im Jahre 1884 beträgt im Mittel 5642 Mann (Quanpō, d. h. Amtsblatt Nr. 609 1885).

2) Hosokawa a. a. O.

3) Vergl. Roth und Lex a. a. O.

Digitized by Google

200000 Mann würde in einem Jahre nur 46000 Tonnen Brot bedürfen, die Rohmaterialien zur Brotbereitung also genügend vorhanden sein.

Von dem Viehstande Nipons ist nur die Anzahl der Rinder, welche auch dort die Hauptschlachtthiere sind, statistisch bekannt [1]). Es wurden jährlich 32263 Rinder (Mittel von 1878—1880) geschlachtet. Ein Ochs von 4 Jahren hat durchschnittlich ein Lebensgewicht von 1326 Pfund oder 663 kg, woraus man das Schlachtgewicht von 438,9 kg bekommt [2]). Das Schlachtgewicht von 32263 Rindern beträgt 14160 Tonnen. Es würde ganz knapp ausreichen, um die Armee mit Fleisch zu versorgen, wenn man den Tagesbedarf pro Kopf zu 208 g $\left(250 \times \frac{5}{6}\right)$ [2]) annimmt ($208 \times 360 \times 200000 =$ 14976 Tonnen).

Abgesehen davon, dass es beinahe unmöglich ist, das ganze Schlachtvieh eines Landes ausschliesslich zur Truppenernährung zu benutzen [3]), würde eine solche Ernährung ausserordentlich viel theurer sein als die gewöhnliche.

Wenig Bedeutung kommt dem Bedenken gegen die europäische Nahrung zu, dass ihre plötzliche Einführung Verdauungsstörungen hervorrufen könnte, dagegen erscheint höchst beachtenswerth die Leichtigkeit der Zubereitung der niponischen Speisen, welche bei den Soldaten um so wichtiger ist, als sie oft genöthigt sind, die Nahrung mit den einfachsten Hülfsmitteln zuzubereiten. Es ist leicht einzusehen, was für ein eclatanter Unterschied zwischen dem Reiskochen und dem Thierschlachten und der Brodbäckerei besteht!

Es wird auch von Seiten der Officiere und Verwaltungsbeamten die Einführung der europäischen Kost angestrebt. Die Schwierigkeit der Verpflegung der Armee im Felde hat man in Nipon während des letzten Südwestkrieges (1877) erfahren. Während der in jeder

---

1) Hosokawa a. a. O. — Es werden in Nipon jährlich eine kaum nennenswerthe Anzahl Schweine und Schafe geschlachtet.

2) Vergl. Roth und Lex a. a. O.

3) Es lässt sich zwar im freihändlerischen Sinne vorschlagen, die zur europäischen Ernährungsweise nöthigen Fleischarten zu importiren. Kein niponischer Patriot wird aber wünschen, dass das Land in hohem Maase dem Auslande abhängig wird, was die Folge der Einfuhr sein müsste. Eine ansehnliche Erhöhung des Viehstandes würde nur nach Jahrzehnten zu erreichen sein.

Digitized by Google

Truppeneinheit gekochte Reis, welcher in Form von Reisklössen (Musubi) vertheilt wurde, oft in verdorbenem Zustande in die Hände der Consumenten gelangte, wurde später ausgesprochen, dass die Verpflegung mit Brot ganz ohne diese Uebelstände hätte stattfinden können.

Der Transport des Brotes ist aber kein so bequemer, wie man ihn in Nipon denkt. Es wird schwerlich statthaft sein, die Rohmaterialien zur Bereitung des Brotes zu transportiren, um das Brot an Ort und Stelle zu backen, denn die Backöfen und anderen dazu gehörigen Apparate sind nur in wenigen Städten Nipons zu finden, und dieselben immer mit sich zu führen, oder Feldbacköfen zu errichten, macht auch Schwierigkeiten. Der Reis ist dagegen als Rohmaterial zu transportiren und in jedem Orte kann man die höchst einfachen Einrichtungen treffen, um denselben zu kochen.

Das gebackene Brot ist zum Transporte nicht sehr geeignet, denn ein Gewichtstheil Brot nimmt ein grösseres Volumen als ein gleicher Gewichtstheil roher Reis. Ferner bedenke man, dass das Brot 43,5 % Wasser enthält (nach Bach), während der Wassergehalt des rohen Reises nur 13,61 % beträgt. Es muss bei dem Transporte des ersteren die grosse Wassermenge, welche mehr als ⅓ des Gesammtgewichtes beträgt, mitgeführt werden. Dazu kommt noch der Umstand, dass das Brot im Gegensatz zu dem sehr haltbaren rohen Reise leicht durch Austrocknen und Verschimmelung ungeniessbar wird.

VIII. Entwurf einer niponischen Soldatenkost.

Wenn ich hier mein Project zur Reform der niponischen Soldatenkost mittheile, so glaube ich durchaus nicht, dass dasselbe ohne weiteres in die Praxis einzuführen sei. Mängel in der Soldatenernährung haben sich bis jetzt in der niponischen Armee meines Wissens noch nie fühlbar gemacht; über Klagen von Seiten der Soldaten habe ich wenigstens bisher noch niemals etwas vernommen! Abgesehen davon harren noch viele Fragen über die niponische Kost ihrer Lösung, so dass mir vorher noch eine Reihe experimenteller Untersuchungen wünschenswerth scheint. Möge meine Arbeit nur dazu beitragen, meine Collegen in der Heimath zur Lösung der vor uns stehenden Aufgaben über die Truppenernährung auf dem richtigen Wege zu veranlassen.

Digitized by Google

Meiner Zusammenstellung habe ich in erster Linie den theoretisch berechneten Bedarf der niponischen Soldaten an Nahrungsstoffen zu Grunde gelegt. Doch habe ich mich dabei möglichst eng an die bisherigen Kostsätze gehalten.

Garnisonkost pro Mann und Tag.

		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	N-freie Nahrungsstoffe in Fett
	g	g	g	g	g
Reis, roh . . .	650	45,50	2,15	486,20	211,72
Fische	220	33,66	12,10	—	12,10
Tofu	200	16,38	6,16	—	6,16
Miso	60	6,05	—	11,24	4,86
	Summa	101,59	20,41	497,54	234,84

Zusätze: frische Gemüse 100 g; gesalzene Gemüse 30 g; Zucker 5 g; Shoyu 70 g und Thee 20 g.

Manöverkost pro Mann und Tag.

		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	N-freie Nahrungsstoffe in Fett
	g	g	g	g	g
Reis, roh . . .	680	47,60	2,24	508,64	221,48
Fische	270	41,39	14,85	—	14,85
Tofu	200	16,38	6,16	—	6,16
Miso	60	6,05	—	11,24	4,86
	Summa	111,42	23,25	519,88	247,35

Zusätze wie bei der Garnisonkost.

Kriegskost pro Mann und Tag.

		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	N-freie Nahrungsstoffe in Fett
	g	g	g	g	g
Reis, roh . . .	730	51,10	2,41	546,04	237,75
Fische	300	45,99	16,50	—	16,50
Tofu	200	16,38	6,16	—	6,16
Miso	60	6,05	—	11,24	4,86
	Summa	119,52	25,07	557,28	265,27

Zusätze wie bei der Garnisonkost.

Digitized by Google

Gewichtsverhältnisse der Kostsätze nach der Zubereitung excl. der flüssigen Nahrung.

	Garnison	Manöver	Krieg
	g	g	g
Reis, gekocht	1547	1618,4	1737,4
Fische	220	270,0	300,0
Tofu	200	200,0	200,0
frische Gemüse . . .	100	100,0	100,0
gesalzene Gemüse . .	30	30,0	30,0
Summa	2097	2218,4	2367,4

Wünschenswerth ist zuweilen, das Fleisch der Rinder oder des anderen Schlachtviehs, soweit die Kosten es gestatten, an Stelle der Fische und des Tofu darzureichen. Es würde ca. 160 g Rindfleisch die Stelle von 220 g Fischen, 235 g die von 200 g Fischen und 200 g Tofu vertreten. Endlich sei noch bemerkt, dass die besonders stärkereichen Nahrungsmittel bei gleichzeitiger Gabe von grossen Reismengen keine günstige Wirkung auf den Nährwerth der Kost äussern (vide p. 336).

Die Mahlzeiten werden in der niponischen Kaserne ungefähr folgendermaassen auf den Tag vertheilt: Ein bis anderthalb Stunden nach dem Aufstehen, welches im Sommer um 5 Uhr, im Winter um 6 Uhr stattfindet, wird das Frühstück eingenommen. Das Mittagessen wird in allen Jahreszeiten um 12 Uhr und das Abendessen um 6 Uhr verzehrt. Das Zubettgehen findet 3 — 4 Stunden nach dem letzteren statt.

Nach Forster (a. a. O.) werden die einzelnen Nahrungsstoffe am zweckmässigsten folgendermaassen vertheilt:

	Eiweiss	N-freie Nahrungsstoffe in Fett
Frühstück	11	8
Mittagessen	45	44
Abendessen	44	48
	100	100

Eine solche Vertheilung ist nur dann möglich, wenn concentrirte Nahrungsmittel angewendet werden. Die Reiskost macht eine gleichmässigere Vertheilung nothwendig als die europäische, z. B.:

Digitized by Google

			Eiweiss		N-freie Nahrungsstoffe in Fett	
		g	g		g	
Morgenkost.	Reis	200	14,00	ca. 20 %	65,14	ca. 30 %
	Miso	60	6,05		4,86	
Mittagessen.	Reis	225	15,75	ca. 40 %	73,28	ca. 35 %
	Fische	110	16,83		6,05	
	Tofu	100	8,19		3,08	
Abendessen.	Reis	225	15,75	ca. 40 %	73,28	ca. 35 %
	Fische	110	16,83		6,05	
	Tofu	100	8,19		3,08	

IX. Die Kosten der bisherigen und der von mir vorgeschlagenen Truppenernährung.

Nach der Eykmann'schen Tabelle habe ich ausgerechnet, dass die Ernährung eines Officiersschülers täglich durchschnittlich 5,7 Sen = 23 Pf. exclus. Reis gekostet haben muss, während das Reglement doch 8 Sen = 32 Pf. hierfür gewährt. Es wären also, selbst wenn man nichts an der bisherigen Kost ändert, nicht unbedeutende Mittel, sie zu verbessern, vorhanden.

Im Folgenden habe ich auf Grund einiger mir in meiner jetzigen Lage zugänglichen Quellen den annähernden Preis der von mir vorgeschlagenen abgeänderten Garnisonkost zu berechnen versucht. Die Engrospreise der obenerwähnten Nahrungsmittel sind pro 1 kg [1]):

Reis .	3 Sen	Miso	4,8 Sen	gesalzene Gemüse	5,3 Sen
Fische	23 „	Shoyu	9,2 „	Zucker	10,3 „
Tofu .	3 „	frische Gemüse	4,7 „	Thee	39,93 „

Demnach kostet die Tageskost:

Reis	1,95 Sen
Fische	5,06 „
sonstige Nahrungsmittel . .	3,01 „
Summa	10,02 Sen = 40,08 ₰.

1) Die Zusammenstellung ist auf Grund der Eykmann'schen Tabelle gemacht. Die Preise von Reis, Zucker und Thee beziehen sich dagegen auf die der mittleren Qualität in Tōkyō während des Octobers 1884 (Quanpō Nr. 459 1885), sind aber zu hoch angenommen. Fische sind im Preise von Thynnus orientalis, frische Gemüse im Preise von gelben Rüben und die gesalzenen im Preise von weissen Rüben gerechnet.

Digitized by Google

Es fragt sich nun, wie diese Ernährungskosten sich zum Verpflegungsreglement verhalten. Nach demselben bekommt jeder Soldat 6 Go Reis und 6 Sen für die Zukost; 6 Go oder 1091 g Reis kosten 3,27 Sen und somit im ganzen 9,27 Sen = 37,08 Pf. Es kommt also die von mir vorgeschlagene, allen Anforderungen entsprechende Kost nicht wesentlich höher als die alte, und sicher liesse sich dieselbe sogar in praxi noch etwas billiger liefern, als ich hier berechnete.

Anders gestaltet es sich mit der europäischen Kost in Nipon. Während die ganze Tageskost nach Reglement jetzt incl. Reis nur 9,27 Sen = 37,08 Pf. kostet, würde der Preis von 208 g Rindfleisch allein schon 9,05 Sen = 36,2 Pf. betragen!! Diese Geldopfer stünden nicht im allerentferntesten mit dem etwaigen Vortheil der europäischen Kost im Verhältniss.

X. Der eiserne Bestand der niponischen Soldaten.

Der niponische Soldat trägt im Frieden nach dem Vorschlage Mabuchi's[1]) als Proviant für eine Mahlzeit in einem kleinen hölzernen Gefässe gekochten Reis mit der Zukost. Das Gewicht dieses Proviantes beträgt 677 g. Der eigentliche eiserne Bestand, von dem der Soldat nur in besonderer Noth Gebrauch machen sollte, wird nur im Felde getragen und ist für drei Mahlzeiten bestimmt. Dieselbe enthält Dōmyōji, welches bereitet wird, indem man den Reis von bester Qualität dämpft, trocknet und grob pulverisirt, und Katsuobushi, d. h. das zu Holzconsistenz getrocknete Fleisch von Thynnus pelamys, und zwar von dem ersteren 451,2 g, von dem letzteren 130,2 g. Der eiserne Bestand wiegt also 581,4 g.

Von Dōmyōji liegt keine Analyse vor, aber nach der Bereitungsweise kann man ungefähr annehmen, dass es mit dem lufttrocknen gekochten Reis identische Zusammensetzung hat. Letzterer enthält nach meiner Untersuchung durchschnittlich 92,58 % feste Substanz und somit 7,5 % Eiweiss und 33,75 % stickstofffreie Nahrungsstoffe im Fett. Katsuobushi enthält 75,6 % Eiweiss, 5,11 % Fett, 5,02 % Asche und 14,27 % Wasser[2]). Der eiserne Bestand enthält demnach:

1) Mabuchi, Ein Bericht an den Militär-Medicinalstab. 1885.

2) Nagai and Murai, Catalogue of the exhibits. London 1884.

Digitized by Google

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	N-freie Stoffe in Fett
Dōmyōji . .	33,84 g	0,35 g	361,6 g	156,21 g
Katsuobushi .	98,43 g	6,65 g	—	6,65 g
Summa	132,27 g	7,00 g	361,6 g	162,86 g

Für den eintägigen Gebrauch ist darin Eiweiss in genügender Menge vorhanden, die stickstofffreien, verbrennlichen Nahrungsmittel aber nicht. Ein grosser Nachtheil des Proviantes liegt ferner darin, dass es eine mühsame Arbeit ist, das harte Fleisch von Katsuobushi abzuschaben.

Wenn irgendwo dürfte sich bei der Zusammensetzung des eisernen Bestandes eine Anlehnung an die europäische Kost, d. h. vor allem ein Ersatz von Kohlehydraten durch die leichteren Fettmengen empfehlen, da ich aber zur Zeit nicht in der Lage bin, hierüber bestimmte Vorschläge zu machen, so begnüge ich mich damit, das Ungenügende des bisherigen niponischen eisernen Bestandes nachgewiesen zu haben und meine Landsleute auf die gediegene Arbeit von Ganser[1]), die kürzlich in diesen Blättern erschien, als Vorbild für eigene Studien aufmerksam zu machen.

1) Vergl. Ganser, Archiv für Hygiene Bd. 3 S. 501.

Digitized by Google

Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage.

Von

Max v. Pettenkofer.

(Fortsetzung.)

Die Localisten.

Die Localisten nehmen ebenso bestimmt wie die Contagionisten einen specifischen, durch den menschlichen Verkehr verbreitbaren Cholerakeim an und denken sich denselben gleichfalls als einen Mikroorganismus, aber sie denken sich den infectionstüchtigen Zustand des Pilzes nicht vom Cholerakranken und seinen Darmentleerungen, sondern von der Choleralocalität, vom Choleraorte ausgehend, ähnlich wie man es sich bei der Malariainfection denkt. Diese localistische Anschauung ist nun den meisten Aerzten aus verschiedenen Gründen gar nicht sympathisch, und scheint es ihnen viel einfacher, den Kranken, welcher an der Cholera leidet, welchen sie zu behandeln haben und an dessen Leiche sie die pathologischen Veränderungen nachweisen, zum ausschliesslichen Ausgangspunkte ihrer Betrachtungen zu nehmen, und die Infection einfach und direct durch Uebergang des specifischen Infectionsstoffes von Kranken auf Gesunde erfolgen zu lassen. Alles scheint für die contagionistische Anschauung allerdings sehr einfach, klar und leicht erklärlich zu liegen, während die localistische Anschauung schon eine viel complicirtere ist, und mit vielen theilweise noch sehr unbekannten Grössen zu rechnen hat, denn was soll man unter Choleralocalität verstehen, was macht einen Ort zu einem Choleraorte? während man sehr bestimmt weiss und erkennen kann, was ein Cholerakranker ist, und was dieser ausscheidet.

Digitized by Google

Seit Robert Koch's Entdeckung in Indien findet man sehr constant jetzt auch bestimmte Mikroorganismen, die Kommabacillen im Darme, der doch der Hauptschauplatz der Krankheit ist, allerdings nur so lange, als die Kranken Reisswasserstühle haben. Was aber hat man Specifisches denn schon in Orten gefunden, welche an Cholera leiden, was man nicht auch findet, wenn sie davon frei sind? Ich muss zugestehen, dass die contagionistische Theorie viel einfacher, als die localistische ist, kann aber nicht zugeben, dass deshalb erstere der Wahrheit näher stehen müsse, als letztere, sondern bin fest vom Gegentheil überzeugt. Ich habe bereits oben bei der Trinkwassertheorie darauf aufmerksam gemacht, was der Logiker John Stuart-Mill[1]) davon sagt, wenn selbst unterrichtete Geister den Versuch machen, »verwickelte Phänomene durch einfachere Theorien zu erklären, als ihre Natur zulässt«.

Wenn ich das Erscheinen und Verschwinden der Choleraepidemien zu den verwickelten Phänomenen rechne, werden dagegen auch die meisten Contagionisten keinen Widerspruch erheben, und wenn ich mich zu den nicht unterrichteten Geistern zähle, so wird man mir auch das nicht als Ueberhebung auslegen. Ich habe nie eine fertige Choleratheorie, wie die Contagionisten aufgestellt, auch nicht aufstellen wollen, sondern habe immer nur auf meine und Anderer Unwissenheit hingewiesen und stets nur behauptet, die Cholera sei keine entogene, sondern eine ektogene Infectionskrankheit, die wir erst zu studiren haben, und von deren Infectionsmodus wir nicht viel mehr wissen, als vom Infectionsmodus der Malaria und des Abdominaltyphus, Krankheiten, die wir schon immer vor Augen hatten und haben, und ich bin fest überzeugt, dass wir zu einer thatsächlich begründeten Choleratheorie erst gelangen werden, wenn gefunden sein wird, wie Malaria- und Typhusepidemien entstehen und vergehen.

Den einzigen Berührungspunkt zwischen Contagionisten und Localisten bildete bisher die Trinkwassertheorie, der Genuss eines Wassers, welches vom Kranken sowohl direct als auch indirect

1) a. a. O. S. 194.

Digitized by Google

durch den Boden etwas Inficirendes aufnehmen kann: dass aber die Trinkwassertheorie nicht auf die Malaria anwendbar ist, haben in neuester Zeit die Versuche von Celli[1]) ergeben, in welchen er zeigt, dass Personen, welche in malariafreien Gegenden Wasser aus Malariaorten reichlich geniessen, doch nicht inficirt werden, und dass die in Malariaorten wohnenden an Fieber erkranken, wenn sie auch nur aus malariafreien Gegenden stammendes Wasser trinken; dass sie auch auf den Abdominaltyphus nicht passt, habe ich schon vor vielen Jahren zu beweisen gesucht[2]), und hat sich meine Ueberzeugung durch weitere Untersuchungen nur noch mehr befestiget, namentlich in neuester Zeit durch die Vergleichung von Trinkwasserversorgung und Abdominaltyphus in München und in Wiesbaden, und wie es mit der Anwendung der Trinkwassertheorie auf Cholera steht, glaube ich im Vorhergehenden zur Genüge dargethan zu haben.

Es erübrigt mir nun, die Thatsachen zusammenzustellen, auf welchen mein Unglaube an die contagionistische Lehre ruht.

1. Oertliche Disposition.

Allgemeines.

Der örtliche Einfluss auf die Cholerafrequenz ist von jeher eine Thatsache gewesen, die sich in den Vordergrund gedrängt hat. Die wunderlichen Sprünge, welche die Choleraepidemien bei ihrer Verbreitung machen, konnten die Contagionisten stets nur als unerklärliche Launen bezeichnen, denn nach ihrer Ansicht sollte sich die Krankheit viel gleichmässiger von einem Centrum aus verbreiten. Für sie ist der Cholerakranke der Erzeuger des Infectionsstoffes, der Gesunde der Nährboden oder die Nährlösung für den Cholerapilz.

Gleichwie in allen Cholerakranken der nämliche specifische Cholerapilz angenommen wird, so müssen die Gesunden auch als ein an verschiedenen Orten gleich zusammengesetzter Nährboden

1) Marchiafava und Celli, Ueber Malariainfection. Fortschritte der Medicin Bd. 3 S. 787.

2) Ist das Trinkwasser Quelle von Typhusepidemien? Zeitschr. für Biologie Bd. 10 S. 439.

Digitized by Google

angenommen werden; wenigstens ebenso gleich, wie das Fleisch, welches man von verschiedenen Thieren zur Bereitung der Koch'schen Nährgelatine in den verschiedensten Orten mit stets gleichem Erfolge verwendet. Man muss bei der Cholera allerdings ebenso, wie bei jeder Infectionskrankheit, eine individuelle Disposition oder Nichtdisposition annehmen, aber diese kann nicht Ursache sein, dass z. B. die Cholera in Lyon und Versailles, oder in Stuttgart, Salzburg oder Innsbruck nie gedeiht, wenn auch Cholerakranke aus Marseille und Paris, aus München und Wien dahin kommen; denn die Lyoner, Versailler, Stuttgarter, Salzburger und Innsbrucker erkranken ebenso, wie die Bewohner von Marseille, Paris, München und Wien, wenn sie zur Zeit einer herrschenden Epidemie dahin gelangen.

Als in München im Jahre 1854 eine heftige Choleraepidemie herrschte, konnte sie nicht nach Leipzig oder Berlin verpflanzt werden, in Orte, die sich zu anderen Zeiten sehr empfänglich für Cholera zeigen, obschon damals viele Berliner und Leipziger auf der Industrieausstellung in München waren, mehrere in München erkrankten und starben, und noch mehrere krank nach Berlin und Leipzig heimkehrten, und dort die Cholera durchmachten, aber ohne sie dort zu verbreiten. Ebensowenig mochte dann im Jahre 1866 München eine Cholerrepidemie trotz ununterbrochenen regen Verkehrs mit dem stark inficirten Norddeutschland von dort sich holen.

Also selbst wenn man diese Launen der Cholera von der individuellen Disposition ableiten wollte, müsste man auch für diese immer noch eine örtliche Ursache suchen.

Die auffallende örtliche Begrenzung der Choleraepidemien ist nicht nur bei uns, sondern überall, auch in Ostindien, in der Heimat der Cholera, eine sicher constatirte Thatsache. James Cuningham stellt diese Eigenschaft mit Recht unter die great facts, unter die grossen Thatsachen, welche constatirt sind, und will ich Einiges aus seinen Veröffentlichungen darüber wiederholen.

James Cuningham hat das grosse Choleramaterial Indiens nicht etwa bloss nach den drei Präsidentschaften Calcutta, Madras und Bombay mit ihren politischen Grenzen getheilt, sondern

Digitized by Google

vielmehr nach verschiedenen Choleragebieten, welche allerdings keine so bestimmte Grenzregulirung zulassen, keine so scharfen Linien auf der Landkarte gestatten, wie die politischen Gebiete, aber trotzdem auf das deutlichste zeigen, dass die Cholera in verschiedenen Gegenden Indiens sehr ungleich gedeiht, ja in einigen als Epidemie gar nie Fuss zu fassen vermag, trotz ununterbrochenen Verkehrs mit cholerareichen Gegenden. Cuningham hat dazu alle Choleravorkommnisse von 1871 bis 1882 benützt, weil in diesen 12 Jahren die indische Statistik bereits den nöthigen Grad der Entwickelung und Vollständigkeit erreicht hatte.

Zunächst sei die Cholerafrequenz — nach Todesfällen bemessen — in Niederbengalen, wo die Krankheit ihren endemischen Sitz aufgeschlagen hat, betrachtet.

Choleratodesfälle in Indien von 1871 bis 1882. Distrikte im Mittelpunkte des endemischen Gebietes.

Nummer	Distrikt	Durchschnittliche Bevölkerung	Summe der Todesfälle	Jährlicher Durchschnitt auf je 10000
1	24 Pergunnahs und Stadt Calcutta	2480363	75054	25,22
2	Howrah	683219	15618	19,05
3	Serampore und Hoogly	885133	10340	9,74
4	Nudden	1915321	59182	25,75
5	Jessore	1826135	69247	31,60
6	Burdwan	1713284	27578	13,41
7	Dacca	1984672	49569	20,81
8	Fureedpore	1322161	39877	25,13
9	Backergunge	2139161	62441	24,32
10	Mymensingh	2700942	35893	11,07
11	Moorschedabad	1290208	23563	15,22
12	Dinagepore	1508135	10952	6,05
13	Maldah	693437	13734	16,50
14	Rajshahai	1324684	19616	12,34
15	Rungpore	2123968	24681	9,68
16	Bogra	711912	9483	11,10
17	Pubna	1261661	22736	15,02
18	Purneah	1781741	28623	13,39
19	Noakhally	767353	45591	49,51
20	Tipperah	1526635	21019	11,47
		30640125	664797	18,08

Digitized by Google

Ueberblickt man diese 20 Distrikte des endemischen Choleragebietes, so gewahrt man sofort eine sehr ungleichmässige Vertheilung der Krankheit auch in diesem. Das Mittel für 10000 Einwohner und für ein Jahr beträgt 18,08 Choleratodesfälle. Acht Distrikte sind über, zwölf unter dem Mittel. Maximum und Minimum zeigen auch im endemischen Gebiete sehr grosse Unterschiede. Das Minimum (Dinagepore) beträgt 6,05, das Maximum (Noakhally) 49,51, in letzterem Distrikte sind also mehr als acht Mal so viel Menschen an Cholera gestorben, als in ersterem.

Bei noch weiterer Zergliederung ergibt sich, dass auch in den einzelnen Distrikten die Cholera sich sehr ungleich auf die einzelnen Orte im Distrikte vertheilt, dass in der Regel verhältnismässig nur wenige Orte ergriffen sind, wie wir später noch sehen werden. Daraus erklärt sich, warum selbst in Niederbengalen, wo die Cholera ohne Unterbrechung herrscht, die Sterblichkeit daran durchschnittlich doch eine so mässige (18,08 pro 10000) ist. Diese Verhältnisziffer erreichen und überschreiten epidemische Krankheiten in Europa z. B. Abdominaltyphus in manchen Orten gar nicht selten. München hatte z. B. vor Beginn der Assanirungswerke jährlich durchschnittlich pro 10000 Einwohner 24 Typhustodesfälle, was etwa 120 Krankheitsfällen entspricht, während auf ganz Bayern pro 10000 nur etwas über 1 Typhustodesfälle trafen.

Oertliche Differenzen wird man überall und bei jeder epidemischen Krankheit, auch bei den contagiösen treffen, aber nie, wie bei der Cholera finden, dass in Indien und ausser Indien grössere Gebiete trotz gleicher Anzahl von Ortschaften doch wieder so grosse, constante Unterschiede in der Frequenz zeigen.

James Cuningham hat die Choleratodesfälle auch aus Distrikten Bengalens und der nordwestlichen Provinzen zusammengestellt, welche nicht mehr zu dem sog. endemischen Gebiete gehören, sondern zwischen diesem und dem epidemischen Choleragebiete liegen.

Digitized by Google

Choleratodesfälle in Indien von 1871 bis 1882. Distrikte Bengalens und der nordwestlichen Provinzen zwischen dem endemischen und epidemischen Gebiete gelegen.

Nummer	Distrikt	Durchschnittliche Bevölkerung	Summe der Todesfälle	Jährlicher Durchschnitt auf je 10000
1	Manbhoom	1026899	10242	8,31
2	Hazaribagh	938308	6783	6,02
3	Ranchee	1423184	12474	7,30
4	Chybassa	488493	2691	4,59
5	Monghyr	1891380	26641	11,74
6	Bhaugulpur	1896224	29481	12,96
7	Gya	2037216	35752	14,62
8	Patna	1658080	26342	13,24
9	Shahabad	1844441	26980	12,19
10	Sarun	2172121	18579	7,12
11	Tiroot und Darbhanga .	4800107	72383	12,57
12	Chumparun	1581211	28402	14,97
13	Ghazipur und Ballia .	1635633	16788	8,55
14	Benares	842980	12903	12,76
15	Mirzapur	1095605	15543	11,82
16	Azamgarh	1495263	20049	11,17
		26827145	362033	11,56

Hier zeigen sich unter den einzelnen Distrikten keine so grossen Unterschiede, wie im endemischen Gebiete. Das Mittel ist 11,56, und sind neun Distrikte darüber und sieben darunter. Das Minimum (4,59) zeigt Chybassa, das Maximum (14,97) Chumparun, wo etwa nur drei Mal mehr an Cholera starben, als in Chybassa. Aber das Mittel dieses Theiles von Indien liegt doch wesentlich unter dem Mittel von Niederbengalen. Angesichts der beiden mitgetheilten Tabellen kann man nur annehmen, dass der Cholerakeim in diesem epidemischen Gebiete entweder weniger oder seltener gedeiht, oder dass weniger Menschen als im endemischen Gebiete davon ergriffen werden. Beides kann nur locale Ursachen haben, kann nur von localen Boden- oder klimatischen Verhältnissen abhängen, aber nicht von persönlichen oder socialen, welche dort ja überall ebenso gleich wie in München und Salzburg, in Paris und Versailles, oder in Marseilles und Lyon oder in London und Birmingham sind, und kann auch nicht davon ab-

Digitized by Google

hängen, ob Cholerakeim vom endemischen Gebiete aus hingetragen wird; denn dieses muss bei der grossen Nähe des endemischen Gebietes stets der Fall sein.

Noch grösser wird der Unterschied in Indien, wenn man sich ins Pandschab begibt, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht.

Choleratodesfälle in Indien von 1871 bis 1882. Die westlichen Distrikte des Pandschab.

Nummer	Distrikt	Durchschnittliche Bevölkerung	Summe der Todesfälle	Jährlicher Durchschnitt auf je 10000
1	Simla	38559	274	5,92
2	Jullundur	786288	1434	1,52
3	Ludhiana	601140	1101	1,53
4	Hoshiarpur	920135	1391	1,26
5	Kangra	737504	3004	3,39
6	Gurdaspur	864910	2761	2,66
7	Sialkot	1003303	1415	1,18
8	Amritsar	863008	2992	2,89
9	Gujranwala	583734	1340	1,91
10	Gujrat	652731	1095	1,40
11	Lahore	849828	5037	4,94
12	Montgomery	392983	115	0,24
13	Mooltan	505872	37	0,06
14	Muzaffargarh	317076	6	0,02
15	Dera Ghazi Khan . .	336093	12	0,03
16	Dera Ismail Khan . .	418257	304	0,61
17	Ihang	371661	250	0,56
18	Shakpur	395152	732	1,54
19	Ihelum	545180	2594	3,97
20	Hazara	387147	1117	2,40
21	Rawal Pindi	760080	3815	4,18
22	Peshawar	546558	2210	3,37
23	Kohat	163480	1024	5,22
24	Bannu	310062	1174	3,16
		13350741	35234	2,26

Da beträgt das Mittel gar nur 2,26, das Minimum (Muzzaffargarh) 0,02, das Maximum (Simla) 5,92. Von den 24 Distrikten im Westen des Pandschab sind 14 unter, und zehn über dem Mittel. In sechs Distrikten, welche zusammen 2341942 Ein-

Digitized by Google

wohner haben, kommt jährlich nicht ein Choleratodesfall auf 10000 Einwohner, so dass weitaus der grösste Theil aller Orte von der Krankheit ganz frei geblieben sein muss, worauf ich bei der örtlichen und zeitlichen Immunität noch eingehender zu sprechen kommen werde.

Dass die Choleraepidemien nicht bloss in Ostindien, sondern auch in Europa die gleiche Abhängigkeit von der Oertlichkeit zeigen, lässt sich überall nachweisen, wo man ihren Verlauf über grössere Ländergebiete und über eine längere Reihe von Jahren verfolgt.

Zu einem Vergleiche der J. Cuningham'schen Zahlen aus Indien eignet sich sehr gut der Verlauf der Cholera im Königreiche Preussen von 1848 bis 1859[1]), der gerade gleichfalls zwölf Jahre umfasst, während welcher Zeit der Cholerakeim im Königreiche Preussen ebenso ständig wie in Indien zugegen war und sich an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten kund gab, so dass also zwölf Cholerajahren in Indien genau zwölf Cholerajahre in Preussen gegenüberstehen.

Choleratodesfälle im Königreich Preussen von 1848 bis 1859 nach Provinzen getheilt.

Nummer	Provinz	Durchschnittliche Bevölkerung	Summe der Todesfälle	Jährlicher Durchschnitt auf je 10000
1	Preussen	2604748	56944	18,22
2	Pommern	1253904	15309	10,17
3	Posen	1381745	32944	19,88
4	Schlesien	3173171	19568	5,14
5	Brandenburg	2205040	19916	7,52
6	Sachsen	1828732	19734	8,99
7	Westphalen	1504251	983	0,54
8	Rheinland	2906496	5686	1,63
		16858087	171084	8,46

Das Mittel der Cholerasterblichkeit in Preussen ist 8,46 für 10000 Einwohner und 1 Jahr. 4 Provinzen sind über, 4 unter dem

1) Statistische Mittheilungen über den Verlauf der Choleraepidemien in Preussen. Von H. Brauser. Berlin 1862 bei Hirschwald.

Digitized by Google

Mittel. Das Minimum (0,54) fällt auf Westphalen, das Maximum (19,83) auf Posen. In Posen starben also verhältnissmässig 36 mal mehr Menschen an Chlora als in Westphalen, was wohl Niemand, selbst der muthigste Contagionist nicht aus persönlichen oder socialen Verhältnissen zu erklären unternehmen wird. Die Provinz Rheinland zeigt eine fast ebenso niedrige Ziffer wie Westphalen, obschon während der zwölf Jahre die beiden Provinzen neben ihren preussischen Nachbarprovinzen von Ländern umgeben waren, in welchen damals die Cholera stellenweise wüthete (Frankreich, Belgien, Holland und England), und mit welchen Ländern ungehindert und ununterbrochen der regste Verkehr bestand.

Der Posener, der Berliner, der Westphale, der Rheinländer mögen in Sitten und Gebräuchen noch so verschieden sein, aber man kann doch nicht annehmen, dass sie sich körperlich so verschieden gegen den importirten Cholerainfectionsstoff verhalten, dass man daraus die Epidemien in Polen und die Immunität in Westphalen erklären dürfte. Die Polen und die Rheinländer gehören nicht bloss zu ein und derselben Species Mensch, sondern auch zu ein und derselben Rasse, zur kaukasischen oder indogermanischen. Die bacteriologische Wissenschaft hat allerdings nachgewiesen, dass verschiedene Thierspecies und selbst verschiedene Rassen ein und derselben Species auf pathogene Mikroorganismen verschieden reagiren, und aus der Epidemiologie wissen wir auch, dass z. B. Neger vom gelben Fieber wiel weniger zu leiden haben, als Weisse, aber die Choleraepidemien in Indien, Russland, Italien, Spanien, Frankreich und Deutschland beweisen überall zur Genüge die gleiche Empfänglichkeit der kaukasischen Rasse für Cholera, die sich in Calcutta, St. Petersburg, Berlin, Wien, München, Marseille, Neapel u. s. w. in dieser Beziehung ebenso gleich disponirt zeigt, wie die Meerschweinchen, Hasen, Hunde, Katzen, Haus- und Feldmäuse an diesen verschiedenen Orten, wenn man ihnen irgend einen Infectionsstoff beibringt. Es kommt nur darauf an, an welchem Orte eben die Cholera herrscht.

Es muss jedem, der nicht von den contagionistischen Anschauungen geblendet ist, im höchsten Grade auffallen, dass

Digitized by Google

während zwölf Jahren 13350741 Bewohner der westlichen Distrike des Pandschab in Indien von der Cholera so viel weniger zu leiden hatten, als die 16858087 Bewohner der preussischen Provinzen, die von Indien so weit entfernt liegen, und dass selbst die für Cholera unempfänglichste preussische Provinz Westphalen mit 1504251 Einwohnern in zwölf Cholerajahren nochmal so viel Menschen an Cholera verlor als die sechs unempfänglichsten Distrikte im Pandschab Montgomery, Mooltan, Muzaffargash, Dera Ghazi Khan, Dera Ismail Khan und Ihang), mit zusammen 2341942 Einwohnern, denn die Verhältniszahl für 10000 ist in Westphalen immer noch 0,54, während sie für die genannten Pandschabdistrikte nur 0,26 ist.

Man darf auch nicht glauben, dass diese Verhältnisse vielleicht nur zufällig in Preussen so zutreffen und für den Zeitraum von 1848 bis 1859 — man findet sie überall und zu jeder Zeit, wo man eine genaue epidemiologische Untersuchung anstellt.

Günther hat eine Uebersicht über die Zahl der in den verschiedenen Choleraepidemien im Königreiche Sachsen in den einzelnen Regierungsbezirken vorgekommenen Choleratodesfälle ausgearbeitet [1]). Cholerafälle kamen in Sachsen von 1836 bis 1873 in elf Jahren vor (1836, 48, 49, 50, 54, 55, 65, 66, 67, 72 und 73), aber von diesen Jahren kann man doch nur sechs (1849, 50, 55, 65, 66 und 73) als epidemische Jahre betrachten. Ich habe daher nicht, wie in den vorhergehenden Tabellen von Indien und Preussen geschehen ist, um den Quotienten für 10000 Einwohner und Jahr zu erhalten, die seit 1836 in Sachsen registrirten Choleratodesfälle mit der Zahl der Jahre, seit sie vorkamen (38), dividirt, sondern nur mit der Zahl der epidemischen Jahre (6), um nicht gar zu kleine Quotienten zu erhalten. Das relative Verhältnis zwischen den einzelnen Regierungsbezirken, auf das es ja doch wesentlich ankommt, bleibt sich ja in beiden Fällen gleich.

---

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich. Drittes Heft. S. 2. Berlin 1876. Karl Heymann's Verlag.

Digitized by Google

Choleratodesfälle im Königreiche Sachsen von 1836 bis 1873 nach Regierungsbezirken getheilt.

Nummer	Regierungsbezirk	Durchschnittliche Bevölkerung	Summe der Todesfälle	Mittel aus den sechs Epidemiejahren für je 10000
1	Dresden	583 213	980	2,80
2	Leipzig	506 294	4 736	15,59
3	Zwickau	827 245	3037	6,11
4	Bautzen	308 488	1013	5,46
		2 225 240	9 766	7,30

Auch hier zeigt sich ein grosser Unterschied zwischen den einzelnen Regierungsbezirken und ist auffallend, dass gerade der Regierungsbezirk Dresden trotz der grossen und verkehrsreichen Stadt Dresden die geringste Empfänglichkeit aufweist.

Noch schlagender treten diese örtlichen Unterschiede nach Regierungsbezirken im Königreiche Bayern hervor. Bayern hatte seit 1836 die Cholera in epidemischer Form viermal (1836, 54, 66 und 73/74) und sind daher alle registrirten Choleratodesfälle mit 4 dividirt, um den Quotienten für 10000 Einwohner zu erhalten.

Choleratodesfälle im Königreiche Bayern von 1836 bis 1874 nach Regierungsbezirken getheilt.

Nummer	Regierungsbezirk	Durchschnittliche Bevölkerung	Summe der Todesfälle	Mittel aus den vier Epidemiejahren für je 10000
1	Oberbayern . . .	757 989	7869	25,94
2	Niederbayern	567 001	341	1,50
3	Rheinpfalz	595 129	402	1,67
4	Oberpfalz u. Regensburg	479 341	56	0,29
5	Oberfranken	509 770	72	0,35
6	Mittelfranken	537 492	469	2,18
7	Unterfranken und Aschaffenburg . . .	598 543	780	3,25
8	Schwaben u. Neuburg .	570 492	2043	8,95
		4 615 757	12032	6,52

Digitized by Google

Das Mittel von Sachsen (7,30) ist nur um ein Geringes höher als das Mittel von Bayern (6,52), aber gewaltig ist der Unterschied zwischen den einzelnen bayerischen Regierungsbezirken. Das Minimum in Sachsen (2,80, Regierungsbezirk Dresden) verhält sich zum Maximum (15,58, Regierungsbezirk Leipzig) wie 1 : 5,5, das Minimum in Bayern (0,29, Regierungsbezirk Oberpfalz und Regensburg) zum Maximum (25,94, Regierungsbezirk Oberbayern) wie 1 : 89,4. Der grosse Quotient für Oberbayern resultirt hauptsächlich aus den drei Epidemien der Stadt München, was einen scharfen Gegensatz zu der sächsischen Hauptstadt Dresden bildet, worauf ich später noch zu sprechen komme. Hier will ich nur noch bemerken, dass die Stadt München nur bei den Epidemien von 1836, 1854 und 1873 betheiligt war, aber im Jahre 1866 von Cholera frei geblieben ist.

Der grosse Unterschied in der Cholerafrequenz nach der Oertlichkeit tritt noch viel auffallender hervor, wenn man untersucht, wie sich die Krankheit in den verschiedenen einzelnen Epidemien stets auf einzelne Bezirke vertheilt hat. Wenn es vom Zufall und den Zufälligkeiten des Verkehrs abhängt, ob die Cholera einmal da oder dort auftritt, so muss bei ihrem öfteren Auftreten im Laufe der Zeit sich eine gewisse Gleichmässigkeit, ein Ausgleich entwickeln, denn man kann nicht annehmen, dass sie immer nur in gewissen Gegenden und Orten eingeschleppt oder Trinkwasser inficirt werde, oder dass die individuelle Disposition so verschieden sei.

Im Königreiche Sachsen ist nach den Angaben Günther's [1]) im Zeitraume von 1836 bis 1873 die Cholera elfmal erschienen und hätte somit binnen 38 Jahren Zeit und Gelegenheit genug gehabt, sich gleichmässig auszubreiten, aber nur fünfmal hat sie eine epidemische Entwickelung genommen. Die folgende Tabelle gibt die Vertheilung der Todesfälle in den einzelnen Epidemien und Regierungsbezirken von Sachsen.

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich. Heft 3.

Digitized by Google

Choleratodesfälle in den sechs epidemischen Jahren im Königreiche Sachsen.

Epidemisches Jahr	Choleratodesfälle im				
	Königreich Sachsen	Regierungsbezirk			
		Leipzig	Zwickau	Dresden	Bautzen
1849	488	340	1	59	88
1850	1551	956	—	211	384
1855	220	33	—	183	4
1865	358	4	354	—	—
1866	6731	3378	2590	236	527
1873	365	26	3	325	11
	9713	4737	2984	1014	1014
Procent-Vertheilung	100	48,8	30,6	10,3	10,3

Man sieht, wie der Regierungsbezirk Leipzig am schlimmsten wegkommt, während der Regierungsbezirk Dresden sich dagegen auffallend widerstandsfähig erweist, trotzdem dass die grosse Hauptstadt Dresden mit ihrem grossen Verkehr auf Eisenbahnen und auf der Elbe in dem Bezirke liegt. Sachsen hatte seine schwerste Epidemie im Jahre 1866. Die Contagionisten finden das zwar sehr erklärlich, denn 1866 war ja der Krieg zwischen Preussen und Oesterreich, die Truppen waren inficirt und brachten überall die Cholera hin, die Herren vergessen aber, worauf ich schon oben hingewiesen habe, dass im Jahre 1866 auch andere Gebiete und Länder, die mit dem Kriegsschauplatze und den Truppen nicht das Mindeste zu thun hatten, gleichfalls und gleichzeitig schwer von Cholera gelitten haben, während hingegen z. B. in Bayern gerade das Jahr 1866 von den vier Cholerajahren weitaus das schwächste war.

Wenn man die Cholervorkommnisse im Regierungsbezirke Dresden, der bei den Truppenbewegungen in hohem Grade be-

Digitized by Google

theiligt war, betrachet, so muss man staunen, dass da im Jahre 1866 nur 236 Choleratodesfälle vorkamen, während 1850, wo die Welt im tiefsten Frieden lag, auch schon 211 vorgekommen sind. Wenn man die Zunahme der Bevölkerung von 1850 bis 1866 rechnen würde, so müsste sich ergeben, dass im Kriegsjahre 1866 im Regierungsbezirke Dresden verhältnismässig sogar weniger Menschen an Cholera gestorben sind als im Friedensjahre 1850. Und 1873 hatte Dresden 325 Fälle, also beträchtlich mehr als im Kriegsjahre.

Ich will nicht bestreiten, dass der Krieg etwas mehr Choleraopfer verursacht als der Frieden, indem er oft grosse Truppenmassen in Choleralocalitäten concentrirt, und dadurch mehr Menschen dem ektogenen Infectionsstoffe ausgesetzt werden, und dieser auch häufiger aus der Choleralocalität in der zu einer Infection erforderlichen Menge nach auswärts verschleppt werden kann, aber die Thatsachen zeigen, wie dieses Moment in der Regel überschätzt wird. — Ich werde darauf noch bei den prophylaktischen Massregeln und bei der Pilgercholera in Indien zu sprechen kommen.

Dass in Sachsen ein Regierungsbezirk in einem Cholerajahre mehr als in einem anderen ergriffen wird, kann nicht von Verkehrsverhältnissen, sondern muss auch von örtlich-zeitlichen Verhältnissen, welche ausserhalb des menschlichen Organismus zu suchen sind, abhängen.

Die Epidemie von 1865, die von Altenburg nur bis Werdau und Zwickau aufwärts ging, verursachte in den Bezirken Dresden und Bautzen gar keine, in Leipzig nur vier Fälle, während die Epidemien von 1855 und 1873 sich fast ausschliesslich auf Dresden beschränkten.

Wenn man die Choleravorkommnisse seit 1836 im Königreiche Bayern nach Regierungsbezirken und nach den einzelnen epidemischen Jahren betrachtet, so erblickt man das gleiche Bild, nur dass die örtlichen Differenzen noch viel greller erscheinen.

In der folgenden Tabelle sind die vier Choleraepidemien, welche Bayern seit 1836 gehabt hat, ebenso wie die sächsischen nach Regierungsbezirken zusammengestellt.

Digitized by Google

Choleratodesfälle in den vier epidemischen Jahren im Königreiche Bayern.

Epidemisches Jahr	Choleratodesfälle im Königreich Bayern	Regierungsbezirk Oberbayern	Niederbayern	Rheinpfalz	Oberpfalz	Oberfranken	Mittelfranken	Unterfranken	Schwaben
1836/37	1277	1266	—	—	—	—	4	2	5
1854/55	7410	4597	243	177	41	71	429	18	1834
1866/67	773	1	3	14	5	1	—	655	94
1873/74	2599	2032	95	211	9	—	36	106	110
	12059	7896	341	402	55	72	469	781	2043
Procent-Vertheilung	100	65,4	2,8	3,3	0,5	0,7	4,0	6,4	16,9

Die schwächste Epidemie (773 Todesfälle) war in Bayern gerade im Kriegsjahre 1866, und die stärkste (7410 Todesfälle) im Friedensjahre 1854, was in seiner grossen Ausdehnung der Cholera auf sämmtliche einzelne Regierungsbezirke sehr überraschend dem Jahre 1866 in Sachsen gleicht, nur dass die Differenzen zwischen den einzelnen Bezirken viel grösser sind als in Sachsen.

Das Gleiche spricht sich aus, wenn man alle vier Epidemien zusammen nimmt und berechnet, wie viele Procente aller Todesfälle auf die einzelnen Regierungsbezirke kommen, was in der untersten Zeile in den beiden Tabellen geschehen ist.

Die Regierungsbezirke von Bayern und Sachsen bilden auch insoferne recht gute Vergleichsobjecte, als sie ziemlich gleiche Seelenzahlen umfassen. Bayern hat 8, Sachsen 4 Regierungsbezirke, und Bayern hat annähernd auch gerade nochmal so viel Einwohner als Sachsen. Procentisch vertheilen sich die sämmtlichen Choleratodesfälle in Sachsen allerdings schon sehr ungleich auf die einzelnen Regierungsbezirke (Dresden und Bautzen je 10,3, Zwickau 30,6 und Leipzig 48,8), aber noch viel ungleicher in Bayern (Oberpfalz 0,5, Oberfranken 0,7, Niederbayern 2,8, Rheinpfalz 3,3, Mittelfranken 4,0, Unterfranken und Aschaffenburg 6,4, Schwaben und Neuburg 16,9 und Oberbayern 65,4).

Digitized by Google

Sollten die individuellen Verhältnisse der Oberpfälzer wirklich 130 mal weniger für die eingeschleppte Cholera geeignet sein als die der Oberbayern? Was sind die individuellen somatischen Unterschiede zwischen Münchnern, Regensburgern, Würzburgern oder Passauern?

Cholerafälle sind ja in jedem Bezirke vorgekommen und nach der contagionistischen Ansicht genügt ein einziger Cholerakranker, welcher von Indien nach Europa kommt, um einen ganzen Erdtheil anzustecken; warum aber zeigen sich Epidemien doch nur in bestimmten Oertlichkeiten und zu bestimmten Zeiten? Warum wird in Schwaben und Neuburg die Epidemie von 1854 so heftig (1834 Fälle) und bleibt in den Jahren 1836, 1866 und 1873 so schwach (5, 94 und 110 Fälle)? Im Jahre 1836 hat man weder an Isolirung noch an Desinfection gedacht, sondern, wie wir noch sehen werden, diese Schutzmaassregeln geradezu amtlich verboten!

Sollte wirklich an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten der menschliche Körper als Nährboden für den Cholerakeim so verschieden sein können?

Günther[1]) hat als Mitglied der Choleracommission für das deutsche Reich alle Choleravorkommnisse in Sachsen von 1836 bis 1873 einer genauen Untersuchung und Darstellung unterworfen und auf acht Tafeln mit 16 Karten die örtliche Ausbreitung der Krankheit übersichtlich gemacht. Namentlich die Darstellung nach Gerichtsamtsbezirken mit der jeweiligen Entwickelung des Eisenbahnnetzes in Sachsen ist höchst übersichtlich und lehrreich. Ich werde auf diese gediegene epidemiologische Untersuchung, welche frei von jeder Hypothese gehalten ist, noch beim Einflusse des Eisenbahn- und Flussverkehrs eingehend zu sprechen kommen.

Hirsch[2]) hat eine Karte von der Choleraepidemie des Jahres 1873 in Deutschland ausgearbeitet, die jeder gesehen haben sollte, welcher über Berechtigung oder Nichtberechtigung der localistischen oder der contagionistischen Anschauung sprechen will.

Dieses Localisiren und Temporisiren der Cholera hat man Launen genannt, aber diese Launen treten bei jeder genaueren

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 3 mit Atlas.
2) Ebenda Heft 6 mit Atlas.

epidemiologischen Untersuchung überall und so beständig hervor, dass ein Vernünftiger nicht daran zweifeln kann, dass sie zum Wesen der Krankheit gehören und auf Gesetzen beruhen müssen,

Die Contagionisten verweisen, wie ich schon öfter betont habe, nur gerne auf Fälle, die ihnen passen und sind blind gegen die grosse Mehrzahl der Fälle, die ihnen nicht passen. Sie meinen, man müsse, um die Cholera zu verstehen, immer nur dahin schauen, wo recht viel Cholera vorkommt, und nicht dahin, wo sie nicht hin mag. Aber wenn man auch eine Gegend untersucht, welche für Cholera viel fruchtbarer ist als Bayern und Sachsen, so findet man doch selbst in diesem embarras des richesses die nämlichen örtlichen und zeitlichen Launen wie in Bayern und Sachsen, sobald man epidemiologisch genauer prüft. Eine mustergültige Untersuchung dieser Art hat Pistor[1]) über den Regierungsbezirk Oppeln in der preussischen Provinz Schlesien durchgeführt und die Choleracommission für das deutsche Reich hat sie seinerzeit veröffentlicht, aber diese vortreffliche Arbeit ist wenig gelesen oder nicht verstanden worden, denn nirgend wird davon gesprochen, so dass ich kein Bedenken trage, Einiges daraus hier zu wiederholen.

Aus der oben S. 361 mitgetheilten Tabelle über die Choleratodesfälle im Königreiche Preussen von 1848 bis 1859 geht allerdings hervor, dass die Provinz Schlesien nicht gerade zu den schlimmsten Provinzen gehört, aber Oppeln ist der schlimmste Bezirk der Provinz Schlesien und Pistor weist nach, dass der Regierungsbezirk Oppeln in dem Zeitraume von 1836 bis 1874, in welchem Bayern vier und Sachsen sechs epidemische Zeiten hatte, deren zwölf gehabt hat, und dass der Bezirk Oppeln mit einer durchschnittlichen Bevölkerung von nur 1025728 im Laufe der zwölf Epidemien 21330 Choleratodesfälle oder pro Epidemienjahr und 10000 Einwohner 17,25 an Cholera verloren hat, während in dieser Zeit ganz Bayern nur 12059 und ganz Sachsen nur 9713

1) Die Verbreitung der Cholera im Regierungsbezirk Oppeln in dem Zeitraum von 1831 bis 1874, nach amtlichen Quellen bearbeitet von Dr. Pistor. Mit 10 Tafeln in Text und 25 Karten in einem Atlas. Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich. Heft 6. Berlin 1879. Karl Heymann's Verlag.

Digitized by Google

(7,30 und 6,52) verloren haben. Mit indischen Verhältnissen verglichen, nähert sich die Ziffer von Oppeln schon sehr derjenigen, welche James Cuningham für das Centrum des endemischen Gebietes (18,08) gefunden hat, überragt die Zahl (11,56), welche Cuningham für die Distrikte zwischen dem endemischen und epidemischen Choleragebiete angibt, nicht zu reden von der Choleraziffer (2,26) im Pandschab. Der Unterschied von Indien zu Gunsten von Oppeln liegt nur darin, dass der Cholerakeim in Indien jedes Jahr zugegen ist, in Oppeln nur zeitweise.

Auf Grund der höchst eingehenden Mittheilungen Pistor's kann man die Choleratodesfälle des Regierungsbezirkes Oppeln in die 16 Kreisbezirke theilen, also ähnlich wie ich die Cholerafälle in Bayern und Sachsen nach Regierungsbezirken getheilt habe. Diese Kreisbezirke sind selbstverständlich viel kleiner und umfassen viel weniger Einwohner als die Regierungsbezirke von Bayern und Sachsen, aber gerade das ist das Interessante und Wichtige an der Arbeit Pistor's, weil sie zu untersuchen gestattet, ob diese örtlichen und zeitlichen Unterschiede bei den Epidemien viel kleinerer Kreise ebenso deutlich hervortreten wie bei den Epidemien von durchschnittlich zehnmal grösseren Gebieten, ob sich diese Unterschiede in so kleinem Rahmen nicht mehr verwischen.

Aehnlich wie ich dem Cholerahauptberichte über die Epidemie 1854 in Bayern grössere Karten beigegeben habe, auf welcher fast jeder Ortsname verzeichnet ist, hat auch Pistor für jede Epidemie im Regierungsbezirke Oppeln eine grössere Karte beigegeben, welche die meisten Ortsnamen enthält. Aehnlich wie ich die befallenen Orte mit rothen, blauen oder grünen Strichen hervorhob, je nachdem sie epidemisch ergriffen waren, oder nur eine Hausepidemie oder nur sporadische Fälle hatten, hat Pistor die Ortsnamen roth unterstrichen, wenn die Orte epidemisch ergriffen waren, blau, wenn die Fälle unter 1 % der Einwohner betrugen, und rothpunktirt, wo nur ein Fall vorkam, Diese Karten sind nun höchst lehrreich und überzeugend, wenn man eine nach der anderen aufschlägt und so deutlich sieht, wie jede der zwölf Epidemien so auffallende Begrenzungen innerhalb des Regierungsbezirkes zeigt, und wie das in verschiedenen Jahren

Digitized by Google

wechselt. Die erste Karte von der Epidemie 1831 zeigt Gruppen von epidemisch ergriffenen Orten im südwestlichen Theile des Bezirkes, während der Norden ganz frei bleibt und nur eine östliche Partie schwach ergriffen ist. Im nächsten Jahre 1832 dehnen sich die rothen Striche in denselben Gegenden etwas aus, aber nach Norden hin bleibt gut die Hälfte des Regierungsbezirkes noch frei. Auch die Epidemie von 1836 befällt wieder hauptsächlich den Südwesten, lässt aber wieder den Norden und nun auch den ganzen Osten frei. Die Epidemie von 1837 ist sehr gelinde, lässt den Süden fast ganz frei, zeigt sich kaum im Südwesten und Westen und Osten, befällt aber nun das erstemal einige Orte im Norden.

Die Epidemie von 1848/49 tritt gleich heftiger auf, verschont aber einen grossen Theil des Südostens und Nordostens. 1851 tritt sie wieder, aber sehr schwach auf und lässt namentlich wieder den Südosten, Nordwesten und Norden frei, während sie 1852/53 den Norden und Osten heftiger ergreift und den Süden, Südwesten und Westen fast ganz frei lässt.

Die heftige Epidemie von 1855/56 concentrirt sich hauptsächlich auf einen Theil des Südens und Westens und einen kleinen Theil des Ostens, lässt aber den Norden ganz und den Norwesten fast ganz frei.

Die heftige Epidemie von 1866 zeigt ein ähnliches Bild, nur ist der Norden mehr ergriffen, aber wieder ein grosser Theil des Nordostens und Südostens frei.

1867 concentriren sich viele Epidemien im Osten, bleibt aber der grösste Theil des Regierungsbezirkes auffallend frei.

1872/73 ist wieder der grösste Theil des ganzen Bezirkes frei und zeigen sich Gruppen von Epidemien nur in einem östtichen und südlichen Theile und 1874 beschränken sie sich noch mehr bloss auf den östlichen Theil.

Ich bedaure sehr, nicht in der Lage zu sein, allen Lesern die Pistor'schen Karten zeigen zu können, rathe deshalb aber allen jenen, welchen die Berichte der Cholercommission für das deutsche Reich zugänglich sind, dringlich, dieselben genau anzusehen und zu vergleichen.

Digitized by Google

Hier kann ich nur nach **Pistor** einen ziffermässigen Ueberblick über die Choleratodesfälle in den einzelnen Kreisbezirken des Regierungsbezirkes Oppeln geben, der aber auch genügen dürfte, den mächtigen Einfluss eines örtlichen und zeitlichen Momentes auf die epidemische Entwickelung der Cholera überzeugend darzulegen. Die folgende Tabelle ist nach den zwölf Cholerajahren und den 16 Kreisbezirken des Regierungsbezirkes Oppeln geordnet, die mittlere Bevölkerung der Kreise aus der Bevölkerung zur Zeit der Epidemienjahre gerechnet, woraus dann schliesslich für jeden Kreis die Verhältniszahl der Choleratodesfälle im Kreise für je 10000 Einwohner während eines epidemischen Jahres gewonnen wird.

Betrachtet man zuerst die Intensität der einzelnen Epidemien im ganzen Regierungsbezirke (letzte Rubrik der Tabelle S. 374), so findet man, dass die Cholera am schwächsten im Jahre 1851 (4,97), am stärksten im Jahre 1866 (32,88) war. Im Jahre 1851 waren acht Kreise von Cholera ganz frei, fünf Kreise hatten unter zehn Fällen, der Kreis Gleiwitz 29, Kosel 65 und beschränkte sich die Epidemie wesentlich auf den Kreis Ratibor mit 356 Fällen. Im Jahr 1866 blieb kein einziger Kreis ganz frei. Die Contagionisten werden zwar auch hier sagen, das sei selbstverständlich, denn 1866 war auch der Krieg, aber ich möchte sie auf das Jahr 1848/49 verweisen, wo auch ohne Krieg sich die Cholera in jedem Kreise zeigte, und die Epidemie im Ganzen fast die gleiche Höhe (29,05) wie 1866 (32,88) erreichte. In andren Kreisen starben 1848/49 sogar mehr Menschen an Cholera als 1866, nämlich:

	1848/49	1866
in Falkenberg . . .	87	53
„ Grottkau	199	43
„ Lublinitz	46	9
„ Oppeln	317	300
„ Pless	46	26
„ Gleiwitz	153	23
	848	454

und im Kreise Neisse starben 1848/49 661 und 1866 662. Die Stadt Neisse hatte 1849 12250 Einwohner und verlor davon 293

Digitized by Google

Choleratodesfälle im Regierungsbezirke Oppeln vom Jahre 1831 bis 1874.

Cholera-jahr	Kreis: Beuthen	Falkenberg	Grottkau	Kosel	Kreuzburg	Leobschütz	Lublinitz	Neusse	Neustadt	Oppeln	Pless	Ratibor	Rosenberg	Rybnik	Gr. Strehlitz	Gleiwitz	Summe der Todesfälle	Einwohner im Regierungsbezirk im epidemischen Jahre	Todesfälle für 10000
Durchschnittsbevölkerung	122263	36764	40350	55915	36541	72910	40556	81536	74522	85579	68944	92375	42227	59204	50221	67821			
1831	182	19	6	57	—	97	—	150	72	55	45	302	—	—	7	1	993	719427	13,80
1832	117	26	76	16	—	364	2	589	88	—	—	44	—	—	15	241	1578	719427	21,94
1836	—	11	17	38	—	601	—	148	225	20	8	583	2	61	25	14	1754	798202	21,97
1837	122	—	11	—	86	11	13	9	33	24	39	—	37	12	113	123	633	798202	7,9[illegible]
1848/49	292	87	199	37	42	419	46	661	128	317	46	297	4	7	43	153	2778	956011	29,[illegible]
1851	3	2	3	65	—	—	—	—	9	—	—	356	—	9	—	29	476	956011	4,9[illegible]
1852/53	179	—	—	17	534	—	52	—	—	26	128	27	299	7	253	551	2073	997728	20,77
1855/56	351	110	125	267	—	193	23	623	219	37	42	712	5	3	55	13	2778	1005080	27,64
1866	464	53	43	104	125	1259	9	662	215	300	26	874	9	65	157	23	3888	1182381	32,[illegible]
1867	1165	5	—	143	—	—	2	—	3	2	1	8	1	11	39	567	1957	1241320	15,[illegible]
1872/73	289	—	2	52	—	62	—	18	9	—	85	439	—	14	5	182	1157	1309563	8,84
1874	849	—	9	21	—	33	4	54	—	3	26	—	2	—	104	162	1267	1309563	9,67
Summe	4013	313	491	817	787	3039	151	2914	1002	784	446	3142	359	189	816	2059	21330	Mittel aller Jahre	
Jahres-Mittel für 10000	27,[illegible]	7,11	10,12	12,[illegible]	17,[illegible]	33,[illegible]	3,[illegible]	29,[illegible]	11,[illegible]	7,[illegible]	5,[illegible]	28,33	7,[illegible]	2,[illegible]	13,[illegible]	25,[illegible]		1025728	17,[illegible]

an Cholera, aber 1866 hatte sie 13 854 und verlor davon doch nur 87. Die obigen Differenzen würden noch grösser werden, wenn man die Zunahme der Bevölkerung von 1849 bis 1866 in Rechnung ziehen würde. Wie viel das im allgemeinen ausmacht, sieht man leicht, wenn man die Durchschnittsbevölkerung des Regierungsbezirkes von 1848/49 und 1866 und die Zahl 848 in Proportion setzt:

$$956011 : 1182381 = 848 : x \quad z = 1048.$$

Wenn die genannten Kreise 1848/49 schon so bevölkert gewesen wären wie 1866, so wären in den genannten Kreisen wahrscheinlich nicht bloss 848, sondern 1048 an Cholera gestorben, also im Jahre 1848/49 um 594 mehr als im Jahre 1866.

Was aber noch weit mehr für die localistische Natur der Cholera spricht, ist der grosse Unterschied zwischen den einzelnen Kreisen des Regierungsbezirkes Oppeln während der zwölf epidemischen Jahre. Wir sehen da Kreise, wie Rybnik und Lublinitz, die während mehrerer Epidemien ganz unberührt geblieben sind, und auch sonst eigentlich nie epidemisch ergriffen waren, während z. B. Gleiwitz bei jeder Epidemie betheiligt war und siebenmal über 100 Fälle hatte, Beuthen, Kosel und Gross-Strehlitz nur bei einer Epidemie ganz frei blieben, und Beuthen zehnmal, Kosel und Gross-Strehlitz nur dreimal über 100 Fälle zählten.

Fragt man sich, wie viel von 10000 Einwohnern in jedem Kreise während der zwölf epidemischen Jahre pro Jahr an Cholera starben, so findet man gewaltige Differenzen, in aufsteigender Linie:

in Rybnik	2,65
„ Lublinitz	3,46
„ Pless	5,39
„ Rosenberg	7,08
„ Falkenberg	7,11
„ Oppeln	7,63
„ Grottkau	10,13
„ Neustadt	11,20
„ Kosel	12,62
„ Gross-Strehlitz	13,53
„ Kreuzburg	17,94

in	Gleinitz	25,30
„	Beuthen	27,35
„	Ratibor	28,33
„	Neisse	29,75
„	Leobschütz	33,43

Die Differenzen zwischen den einzelnen Kreisen des Regierungsbezirkes Oppeln sind nicht so gross, wie zwischen den einzelnen Regierungsbezirken des Königreiches Bayern, aber immer noch gross genug, um das wesentliche Walten eines mächtigen localen Momentes zu verrathen, was um so grössere Bedeutung hat, als der Regierungsbezirk Oppeln bereits zwölfmal von epidemischer Cholera heimgesucht wurde, während das Königreich Bayern nur viermal.

Choleratodesfälle im Regierungsbezirke Oppeln, nach Kreisen getheilt vom Jahre 1848 bis 1859.

Kreis	Durchschnittliche Bevölkerung	Summe der Todesfälle	Jährliche Todesfälle für 10000 von	
			1848—1859	1831—1874
Beuthen	94 694	825	21,77	27,35
Falkenberg	37 921	199	13,05	7,11
Grottkau	41 155	327	19,85	10,12
Kosel	52 807	385	18,25	12,63
Kreuzburg	36 747	576	39,17	17,94
Leobschütz	72 058	612	21,25	33,43
Lublinitz	41 436	121	7,30	3,46
Neisse	79 946	1236	38,67	29,75
Neustadt	74 444	448	15,05	11,20
Oppeln	85 149	380	11,15	7,63
Pless	64 023	216	8,42	5,39
Ratibor	89 355	1392	38,09	28,33
Rosenberg	41 979	308	18,22	7,06
Rybnik	57 279	26	1,12	2,65
Gross Strehlitz	50 255	351	16,97	13,53
Tost-Gleiwitz	65 101	746	28,65	25,30
Summe und Mittel	984 349	8148	20,67	17,25

Ich habe auch noch den vielleicht überflüssigen Versuch gemacht, ob sich das örtliche Cholerabild von Oppeln wesentlich ändert, wenn man aus den drei Choleraperioden Europas (1830 bis 1838, 1848 bis 1859 und 1865 bis 1874) eine einzelne herausgreift. Ich habe dazu für Oppeln die Periode 1848 bis 1859

Digitized by Google

gewählt, weil ich diese auch in der Tabelle S. 361 für die Provinzen des Königreiches Preussen dargestellt habe. Während dieser Periode hatte der preussische Regierungsbezirk Oppeln vier epidemische Jahre, was also gerade ⅓ von 12 macht.

In der vorstehenden Tabelle findet sich neben dem Bevölkerungsdurchschnitt der einzelnen Kreise zwischen 1848 und 1859 die Zahl der Choleratodesfälle, woraus sich rechnen lässt, wie viele Fälle auf 10000 Einwohner kommen. Dieser Quotient wurde mit 4 dividirt, weil Oppeln in dieser Zeit vier epidemische Jahre hatte, wie aus der Tabelle S. 374 zu ersehen ist. Um nun zu sehen, welche Differenzen zwischen der zweiten Choleraperiode und den drei Perioden zusammen bestehen, wurde in der letzten Rubrik der betreffende Quotient aus der Tabelle über sämmtliche Epidemien auf S. 374 beigesetzt.

Die durchschnittliche Intensität der Cholera war in der Periode von 1848 bis 1859 20,67, in der ganzen Zeit von 1831 bis 1874 17,25, mithin kein grosser Unterschied. Auch die Intensität in den einzelnen Kreisen war in der zweiten Periode durchschnittlich etwas grösser, aber die Reihenfolge vom Minimum zum Maximum bleibt ziemlich gleich. Ich stelle daher wieder hier wie S. 375 die Kreise in aufsteigender Linie zusammen:

Rybnik	1,12
Lublinitz	7,34
Pless	8,42
Oppeln	11,15
Falkenberg	13,05
Neustadt	15,05
Gross-Strehlitz	16,97
Kosel	18,25
Rosenberg	18,32
Grottkau	19,85
Leobschütz	21,25
Beuthen	21,77
Gleiwitz	28,65
Neisse	38,07
Ratibor	38,92
Kreuzburg	39,17

Digitized by Google

Bei der Vergleichung der Kreise können nur Maxima und Minima entscheidend sein — Kreise, deren Intensität sich mehr dem Mittel nähert, können leichter durcheinander schwanken. Ich will der Uebersichtlichkeit halber die beiden Reihen nebeneinanderstellen:

1831 — 1874		1848 — 1859	
Rybnik	2,65	Rybnik	1,12
Lublinitz	3,46	Lubliniz	7,34
Pless	5,39	Pless	8,42
Rosenberg	7,08	Oppeln	11,15
Falkenberg	7,11	Falkenberg	13,05
Oppeln	7,63	Neustadt	15,05
Grottkau	10,13	Gross-Strehlitz	16,97
Neustadt	11,20	Kosel	18,25
Kosel	12,62	Rosenberg	18,32
Gross-Strehlitz	13,53	Grottkau	19,85
Kreuzburg	17,94	Leobschütz	21,25
Gleinitz	25,30	Beuthen	21,77
Beuthen	27,35	Gleiwitz	28,65
Ratibor	28,33	Neisse	38,07
Neisse	29,75	Ratibor	38,92
Leobschütz	33,43	Kreuzburg	39,17

Es muss im höchsten Grade überraschen, dass in beiden Reihen Rybnik, Lublinik und Pless am Anfange, und Gleiwitz, Beuthen, Ratibor und Neisse am Ende stehen. Ausnahmen machen nur in der ersten Reihe Leobschütz, in der zweiten Kreuzburg. Leobschütz war in der ersten und dritten Choleraperiode viel heftiger ergriffen als in der zweiten: es hatte in der ersten 1073, in der dritten 1354, aber in der zweiten bloss 612 Todesfälle. Bei Kreuzburg ist der umgekehrte Fall: Kreuzburg hatte in der ersten Periode nur 86 Fälle, in der dritten 125, aber in der zweiten 576. Es spricht sich eben auch in ganzen Kreisen aus, was an einzelnen Orten hie und da beobachtet wird, dass diese nämlich oft mehrmals entweder auffallend ergriffen oder verschont erscheinen, aber dann auch einmal das Gegentheil zeigen können. So wurde z. B. die Stadt München während der vier Choleraepidemien,

Digitized by Google

welche Bayern heimgesucht haben, dreimal epidemisch ergriffen, aber einmal (1866) nicht im geringsten, was der Fall von Leobschütz ist. Hingegen blieb die Stadt Augsburg, welche München doch so nahe und ähnlich am Lech, wie München an der Isar liegt, dreimal verschont, wurde aber einmal (1854) sehr heftig ergriffen, wo in dieser Stadt mit damals 39340 Einwohnern vom 26. August bis 20. October 1246 an Cholera starben, verhältnismässig mehr als damals in München. Das ist der Fall von Kreuzburg. Die möglichen Ursachen dieser zeitweisen Disposition und Nichtdisposition werde ich später gelegentlich des zeitlichen Choleramomentes besprechen.

Bevor ich darauf übergehe, will ich noch mehrere Belege für die Localisirung der Epidemien nicht nur in gewissen Theilen von Bezirken, sondern auch in einzelnen Ortschaften, und selbst in einzelnen Theilen von Orten besprechen.

2. Begrenzung der Epidemien nach Fluss- und Drainagegebieten.

Dass ich auf meine localistischen Abwege gerathen bin, auf welchen wandelnd ich mich immer weiter von den Contagionisten entfernt habe, daran ist zumeist die grosse Epidemie schuld, welche 1854 Bayern, und namentlich Südbayern von den Alpen bis zur Donau befallen hatte. Ich war damals noch ein sehr gläubiger, wenn auch kein unbedingter Contagionist. Die damals bestehende bayerische Choleracommission hat schliesslich aus allen gemachten Beobachtungen über Aetiologie, Pathologie, Therapie und Prophylaxe der Cholera hundert und eine Schlussfolgerung gezogen[1]. Ein Boshafter könnte sagen, dass diese Zahl etwas an tausend und eine Nacht erinnere, aber unter diesen Schlussfolgerungen sind gar viele, welche heutzutage auch noch gezogen, die von mir aber nicht mehr in Uebereinstimmung befunden werden.

Solche Schlussfolgerungen von einer Commission aus elf Köpfen bestehend (Buchner, Buhl, Gietl, Harless, Lamont, Martin,

1) Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 im Königreich Bayern. München 1857, Literar.-artist. Anstalt der Cotta'schen Buchhandlung S. 805—822.

Digitized by Google

Pettenkofer, Pfeufer, Ringseis, Seitz und Thiersch) sind allerdings nicht ohne Compromisse zu denken, und kann man nicht verlangen, dass sie von jedem Mitgliede in allen Consequenzen angenommen werden, aber ich für meine Person bekenne, dass ich damals unbedenklich alle unterschrieben habe, was ich jetzt, 30 Jahre später, nicht mehr thun könnte. Wie sehr ich damals noch Contagionist im heutigen Sinne war, geht aus Schlussfolgerung 8 sehr deutlich hervor: »Träger des Choleracontagiums sind nach den bisher gemachten Erfahrungen und Beobachtungen die Ausleerungen aus dem Darmkanale. Ob auch andere Auswurfsstoffe (Erbrochenes, Schweiss, Harn etc.) das Choleracontagium verbreiten, vermag auf Grund unzweifelhafter Thatsachen noch nicht behauptet zu werden. Hiernach kann bis jetzt nur der Dünndarm mit Sicherheit als dasjenige Organ bezeichnet werden, in welchem sich das Choleracontagium localisirt und reproducirt.«

Was könnte auch heutzutag Koch und seine Schule noch mehr sagen oder wünschen!

Aber Satz 11, der auch einstimmig angenommen wurde, heisst: »Die Krankheit hängt weder von bestimmten Windrichtungen ab, noch folgt sie in ununterbrochenen Reihen den Landstrassen, Eisenbahnen und Schifffahrtswegen.« Und ferner 12.: »Offenbar aber zeigt sie sich bei ihrer Ausbreitung in epidemischer Form an örtliche Bedingungen gebunden, welcher Natur diese auch immer sein mögen.« Und 13.: »Nur die Thäler, Ebenen und die Becken der Flüsse und Bäche lassen bestimmte Gruppen von epidemisch ergriffenen Ortschaften erkennen.«

Hätte ich damals schon die Erfahrungen gehabt, welche ich erst später im Laufe von 30 Jahren gesammelt habe, so hätte ich schon damals die Unvereinbarkeit der Sätze 8 und 13 empfunden, und hätte den Satz 8 entweder bekämpft, oder ihm eine Fassung im localistischen Sinne zu geben versucht, denn Satz 8 wollte ja nur sagen, dass der Cholera ein specifischer Infectionsstoff, ein specifischer Mikroorganismus zu Grunde liegt, was ich ja auch heutzutage noch fest glaube.

Digitized by Google

Vom Einfluss bestimmter Fluss- und Drainage- und Regengebiete habe ich nun im Verlaufe der epidemiologischen Beobachtungen immer mehr Belege gefunden, hingegen von der Infection Gesunder durch die Dünndarmausleerungen Cholerakranker gar keine, wie ich bereits oben in dem Kapitel »die Contagionisten« dargethan habe, so dass ich armer Sünder zuversichtlich hoffe, im Jenseits einst doch gnädig gerichtet zu werden, obschon ich von dem contagionistischen Glauben ganz abgefallen bin, welcher wohl nicht allein, aber doch Viele selig macht, und wenn ich hier auf Erden auch als verstockter Localist ruhig und unbussfertig entschlafe.

Um zu zeigen, wie klar bereits vor 30 Jahren dieser epidemiologische Punkt mir vor Augen trat, sei mir gestattet, einige Stellen aus dem Hauptberichte der Epidemie von 1854 in Bayern[1]) anzuführen.

Als ich damals die Verbreitung der Choleraepidemien den Eisenbahnen und den frequentirten Landstrassen entlang verfolgt hatte, musste ich schliesslich sagen:

»Auf der ganzen Strecke der Eisenbahn zwischen München und Augsburg zeigt sich nicht ein einziger Ort, welcher eine Epidemie gehabt hätte, ebensowenig der Starnberger Eisenbahn entlang. Die meisten Fälle (5) ereigneten sich an der Bahn nach Augsburg in dem Dorfe Maisach, sechs Stunden von München, doch wurde vom dortigen Gerichtsarzte angegeben, dass die Fälle nur als eingeschleppt und sporadisch geblieben anzusehen seien. Von den zahlreichen Haltstationen zwischen Augsburg und Nürnberg treffen wir merkwürdigerweise mit Ausnahme von Nördlingen nicht eine einzige, in welcher die Cholera Platz gegriffen hätte. Nur zwischen Gunzenhausen und Pleinfeld sehen wir seitwärts von der Bahn zwei kleine Dörfer (Veitserlbach und Ramsberg) epidemisch ergriffen. Diesen Dörfern zunächst finden wir eine Hausepidemie zu Walkerszell, Landgerichts Ellingen. — — — Von Nürnberg bis Bamberg, auf welcher Strecke die Eisenbahn, der Donau-Mainkanal und die Landstrasse einander parallel und fast nebeneinander laufen, zeigt sich nicht eine einzige Ortsepidemie. Ebenso frei ist die Bahnstrecke, welche von Bamberg über Hof nach der nördlichen Landesgrenze führt. Wir gewahren nur zwei isolirte Fälle zu Kulmbach und nordöstlich von Hof im Dorfe Schlegel eine Hausepidemie. — Ebenso frei ist die Bahnstrecke von Bamberg über Würzburg nach Aschaffenburg, wo wir nur in der Nähe von Schweinfurt im Dorfe Hausen eine Hausepidemie und zu Würzburg und Rottendorf ein paar sporadische Fälle beobachten. — Verfolgen wir zwei andere Bahnlinien, von Augsburg nach Ulm und von Augsburg nach Lindau, so gewahren wir auf der ersteren,

1) S. a. a. O. S. 307.

Digitized by Google

nachdem sie einmal das Wertachthal überschritten hat, nur in den Orten Scheppach, Jettingen, Burgau, Günzburg und Ulm einige Fälle, und nur in den drei letzten Orten eine theilweise epidemische Entwickelung. Zahlreicher dagegen treten uns epidemisch ergriffene Orte anfänglich auf der Bahn von Augsbnrg nach Lindau am Bodensee entgegen, wo wir die Krankheit in den Orten Göggingen, Inningen, Bobingen, Wehringen, Schwabmünchen und Langenerringen epidemisch, aber von da ab in Lamerdingen, Buchloe, Kaufbeuren, Kempten, Immenstadt und Lindau nur mehr sporadisch auftreten sehen. Wir beobachten somit im ganzen mit unwidersprechlicher Klarheit, dass unsere Eisenbahnlinien keine natürlichen Linien abgeben, an welche sich entsprechend der Grösse des Verkehrs die einzelnen Ortsepidemien anreihen liessen. Man kann also nicht sagen, dass die Seuche sich mit Vorliebe entlang den Eisenbahnen, den Hauptadern des Verkehrs verbreite.

Wenden wir uns zur Betrachtung der Landstrassen, so gewahren wir ein gleiches Bild wie bei den Eisenbahnen. Die stark befahrene Landstrasse von München über Haag, Mühldorf, Altötting, Marktl und Schärding nach Linz und Wien führt nur zu zwei epidemisch ergriffenen Ortschaften, nämlich Forstinding zwischen München und Haag, und Neuötting bei Altötting. — Die Hauptstrasse zwischen München und Ingolstadt über Pfaffenhofen a. d. Ilm verbindet gleichfalls nur sehr wenige und nur leicht von Cholera ergriffene Orte, bis sie bei Reichertshofen in das Paarthal gelangt und in diesem fort nach Ingolstadt geht. Es ist auf dieser Route deutlich zu bemerken, dass sich die Cholera meist nur dort zeigt, wo die Strasse, welche grösstentheils über die Höhen eines Hügellandes geführt ist, quer durch ein Flussthal geht, nämlich bei Unterbruck und Fahrenzhausen über die Amper, bei Hohenkamm über die Glon, bei Pfaffenhofen über die Ilm und bei Reichertshofen über die Paar. Man gewahrt dieses Verhältnis auch sehr regelmässig, wenn man anderen, minder frequenten Strassen folgt, welche die Amper, Glon und Paar kreuzen. Die auf der Höhe zwischen zwei Thalübergängen liegenden Ortschaften sind meistens von der Seuche unberührt, welche sich im Thale ausbreitet.

So wenig nun als wir einen directen Einfluss der bedeutendsten Verkehrswege zu Lande auf das Zustandekommen von Epidemien wahrzunehmen vermögen, ebensowenig zeigen uns die für den Personen- und Waarentransport verwendeten Wasserstrassen auch nur annähernd zusammenhängende Reihen epidemisch ergriffener Orte. Wir sehen das obere Donauthal mit Ausnahme von Ulm und Günzburg frei bis zur Einmündung des Lech, wo sich eine kurze Strecke lang bis Stepperg epidemisch ergriffene Orte zeigen; von da an ist es wieder frei bis Ingolstadt, wo der Hauptcholeradistrikt des Donauthales beginnt und sich bis nach Regensburg fortsetzt, von wo an aber dann die Krankheit sich gänzlich verliert. Der lebhafteste Flussverkehr geht von Regensburg die Donau abwärts, und ist der Verkehr aufwärts bis Donauwörth ein sehr geringer; jedoch die lange Strecke dieser Wasserstrasse über Straubing, Deggendorf, Vilshofen nach Passau ist gänzlich frei von Choleraepidemien. — — Der Donaumain- (Ludwig's) Kanal zwischen Bamberg und Kelheim verbindet nur die epidemisch ergriffenen Orte Stadt Nürnberg und

Dorf Neuessing bei Kelheim, während diese letztere Stadt, ein Knotenpunkt des Schiffsverkehrs auf der oberen Donau bis auf einen einzigen sporadischen Fall gänzlich frei geblieben ist. — Die ganze Wasserstrasse des Maines von Bamberg bis Aschaffenburg zeigt keinen Ort an den Ufern, welchen die Krankheit auch nur schwach epidemisch berührt hätte.«

Nun aber habe ich auf der Karte gezeigt, wie die epidemisch ergriffenen Orte in ganz Bayern sich in gewissen Strecken einzelner Flussthäler gruppiren, wenn diese Flüsse auch nicht im Geringsten Verkehrswege sind. Ich kann hier nicht Alles wiederholen und habe schon oben beim Trinkwasser Bd. IV S. 506 das Ergebnis der Untersuchung im allgemeinen mitgetheilt.

Wo man in irgend einem Lande oder grösseren Distrikte das Auftreten von Ortsepidemien verfolgt, wird man das nämliche Bild wie in Bayern finden. Selbst den Contagionisten ist diese Vorliebe der Cholera für Flussthäler schon aufgefallen, nur geben sie keine localistische, sondern eine contagionistische Erklärung mittels des Trinkwassers, in welches Ausleerungen von Cholerakranken gelangen. Mit welchem Rechte sie das thun, glaube ich oben hinlänglich gezeigt zu haben, wo ich die Ansichten Marey's darüber besprach. — Aber warum fliesst in Frankreich das Choleragift, das die Kranken ausscheiden, auf dem Flusse Tille nur von Villey bis Crecey, oder in Bayern auf der Donau nur von Ingolstadt bis Regensburg und auf der Isar nur von München bis Landshut und nicht weiter? Selbst wenn die Ursache im Wasser, und speciell im Trinkwasser läge, müssten dafür auch erst wieder locale Gründe gesucht werden.

Gegenden, wie das norddeutsche Flachland eignen sich für derartige Untersuchungen viel weniger als Gebirgs- und Hügelland, weil im Flachlande Boden- und Drainage-Verhältnisse in der Regel viel gleichmässiger sind und weniger Unterschiede zeigen. Dieses Gebundensein der Cholera an gewisse Strecken gewisser Flussthäler spricht sich daher auch in Bayern und Sachsen viel deutlicher aus, als in Preussen, und in Preussen wieder im Regierungsbezirke Oppeln viel deutlicher, als im Regierungsbezirke Königsberg.

Alle die Epidemien im Königreiche Sachsen von 1836—1873 haben sich wesentlich auf Theile einzelner Flussgebiete beschränkt.

Digitized by Google

Reinhard, Präsident des sächsischen Landesmedicinalcollegiums, war schon vor Jahren so freundlich, mir eine grössere Karte von Sachsen zu schicken, auf welcher alle Orte, in welchen binnen diesen 28 Jahren in einem Jahre, also während einer Epidemie mindestens 1 % der Bevölkerung an Cholera starb, mit rothen Punkten, und alle Orte, in welchem in einem Jahre mehr als drei Personen, aber weniger als 1 % starben, mit gelben Punkten bezeichnet sind. Ich zeige diese Karte jedes Jahr in der Vorlesung vor, und die Zuhörer staunen jederzeit über die auffallend geringe Ausbreitung der Cholera in dem so dicht bewohnten und von so vielen Eisenbahnen durchkreuzten Sachsen und über die auffallende Beschränkung auf nur einige Flussgebiete. Die dichteste Gruppe von Epidemien erblickt man in Leipzig und Umgebung im Pleisse- und Elsterthal, dann kommt ein Theil des Muldethales von Zwickau bis Glauchau. Sehr schwach befallen ist das Spreethal bei Bautzen und das Neissethal bei Zittau, und was am auffallendsten ist, auch das Elbethal, wo selbst die grosse Stadt Dresden nur mit einem gelben Punkte bezeichnet werden konnte. Und diese engen örtlichen Grenzen hat die Cholera in allen Epidemien, welche seit 1836 in Sachsen vorkamen, nicht überschritten: dazu muss noch bemerkt werden, dass die Elbe allein ein schiffbarer Fluss in Sachsen ist, was weder Pleisse, noch Mulde, noch Spree, noch Neisse sind.

Im einzelnen lässt sich diese Thatsache sehr genau auf den kleineren Karten verfolgen, welche Günther seinem mehrerwähnten Berichte für die Choleracommission des deutschen Reiches beigegeben hat. Da ist namentlich die Beschränkung der Epidemie von 1865 auf die obersten Strecken des Mulde- und Pleissethales höchst auffallend, und darnach die grosse Ausdehnung im folgenden Jahre 1866, wo sich aber wieder nur in einzelnen Theilen des Landes Gruppen von Epidemien zeigen.

Das ist der Grund, weshalb ich auch Almquist[1]) nicht beistimmen kann, wenn er in seiner sehr werthvollen Schrift

1) Thatsächliches und Kritisches zur Ausbreitungsweise der Cholera. Göteborg bei Wettergren und Kerber 1886.

Digitized by Google

über die Cholera in Schweden meint, dass das häufigere Vorkommen von Choleraepidemien längs der Schifffahrtskanäle von Schweden davon abhänge, dass öfter und mehr Cholerakeim ihnen zugeführt würde, nicht weil sie örtlich und zeitlich mehr disponirt seien als Orte im Binnenland. Dieser Gesichtspunkt ist weder auf Bayern, noch auf Sachsen anwendbar, wo es gar nicht darauf ankommt, ob ein Fluss schiffbar ist oder nicht. Ich zweifle nicht daran, dass der Cholerakeim ebenso durch den Fluss- wie durch den Landverkehr verbreitet wird, aber immer wird es erst noch darauf ankommen, wo er einen günstigen Boden zu seiner epidemischen Entwickelung findet. Ich bin überzeugt, dass Almquist, wenn er in allen längs der schwedischen Schifffahrtskanäle gelegenen Orten weiter forscht, geradeso wie ich und Günther längs der bayerischen und sächsischen Eisenbahnlinien Orte und Strecken finden wird, die sich in ihrer Disposition für Cholera sehr von einander unterscheiden.

In Berlin hat die Cholera schon oft auf Spreekähnen begonnen, aber gewiss nicht, weil der Cholerakeim auf der Spree gebracht wurde, sondern weil sich die Krankheit an den Spreeufern zuerst entwickelte.

Dass auch die Flussthäler nicht zu allen Zeiten gleich empfänglich sind, kann man sehr deutlich an dem von Cholera so oft heimgesuchten Regierungsbezirke Oppeln sehen. Die Oder ist erst von Ratibor an schiffbar, aber die Epidemie von 1831 verbreitete sich epidemisch von da viel mehr Oder aufwärts als abwärts. Im folgenden Jahre 1832, wo man auf den Pistor'schen Karten ganz in der Nähe des Odergebietes Gruppen von Epidemien wahrnimmt, blieben die an der Oder gelegenen Orte ganz frei davon. Man kann nicht sagen, die Bewohner des Oderthales seien ein Jahr vorher durchseucht, also gleichsam schutzgeimpft worden, denn es war ja auffallend, dass so wenige Orte abwärts an der Oder ergriffen wurden.

Hingegen wurde Ratibor und Umgegend, obschon sie erst 1831 durchseucht worden waren, bei der nächsten Epidemie 1836 wieder heftig ergriffen: die Stadt Ratibor hatte 1831 45 Todesfälle, im Jahre 1836 50, und der Kreis Ratibor im Jahre 1831

Digitized by Google

302 und im Jahre 1836 583 Todesfälle, und die Epidemie von 1836 beschränkte sich wieder auf den oberen Theil des Oderlaufes und liess den unteren Theil mit den Städten Kosel und Oppeln (mit alleiniger Ausnahme der Stadt Krappitz) wieder unbehelligt. In Oppeln waren 1831 bei mehr als 6000 Einwohnern 18, im Jahre 1836 nur 3 Choleratodesfälle vorgekommen, die Bevölkerung war nie zuvor durchseucht worden, denn die Cholera war ja das erste Mal in Europa, und doch bekam die Stadt die beiden Male keine Epidemie. Die Epidemie von 1837 liess wieder alle Orte an der Oder frei.

Anders verhielt sich die Epidemie von 1848/49, in welcher sowohl die Stadt Oppeln als der ganze Oderlauf durch den Regierungsbezirk stark ergriffen wurde.

Die Epidemie von 1851 zeigt wieder das merkwürdige Bild, dass nur Ratibor und Umgegend, also der obere Theil des Oderlaufes ergriffen wird und der untere wieder frei bleibt.

Die nächste Epidemie von 1852/53 lässt diesmal nicht nur den Süden und Westen des Regierungsbezirkes, sondern auch den oberen Oderlauf und die Stadt Ratibor ganz frei, sowie auch die Städte Kosel, Oppeln, Krappitz und Schurgast.

Die Epidemie von 1855/56, welche im ganzen Regierungsbezirke 2778 Todesfälle verursachte, hauste wesentlich wieder in den südlichen, südwestlichen und westlichen Distrikten. An der Oder gingen die Epidemien von Ratibor bis Krappitz, wo sie plötzlich aufhören und dann den ganzen Norden des Regierungsbezirkes frei lassen.

Bei der Epidemie des Jahres 1866 war ähnlich wie 1848/49 wieder der ganze Lauf der Oder ergriffen und bei der von 1867 wieder wie 1852/53 der ganze Lauf frei.

1872/73 ist wieder nur der obere Lauf bis Ratibor epidemisch ergriffen und der untere ganz frei, und bleibt dann 1874 wieder der ganze Oderlauf frei.

Diese Thatsachen, welche so fest stehen wie irgend ein bacteriologischer Befund, werden einst wohl auch bacteriologisch, können aber unmöglich contagionistisch erklärt werden.

Digitized by Google

3. Cholera in Moorgegenden.

Hier sei auch gleich einer anderen Thatsache gedacht, welche mit Wasserverhältnissen zusammenhängt, und welche mir auch schon bei der Epidemie von 1854 in Bayern sehr aufgefallen ist, nämlich das Verhalten der Moorgegenden, des Moorbodens gegen Cholera. Wir haben theils in Oberbayern, theils in Schwaben und Neuburg grosse Moore, welche seit Anfang dieses Jahrhunderts der Kultur unterworfen und mit Colonisten besetzt wurden, die sich allmählich zu Ortschaften und grossen Gemeinden entwickelt haben. Im grossen Ganzen ist die Armuth in diesen Orten vorherrschend, und sollte man erwarten, dass die Cholera da eine reiche Ernte machen sollte. Anstatt dessen aber sieht man das grosse Donaumoos am rechten Flussufer von Neuburg a. d. Donau, Pöttmes, Schrobenhausen, Reichertshofen bis Ingolstadt an seinen Rändern von epidemisch ergriffenen Orten umringt, und in die Moosdörfer mag die Krankheit nicht hinein, obschon sie an einzelnen Stellen eingeschleppt erscheint. — Das Nämliche gewahrt man im Dachauer, Freisinger und Erdinger Moos. Das Freisinger Moos schien eine kleine Ausnahme zu machen, wo die Colonie Hallbergmoos sich etwas mehr ergriffen zeigte, aber als ich mich dahin zum Augenschein begab, war ich überrascht, dass gerade die ergriffenen Häuser auf einer Kieszunge lagen, welche sich in das Moorland hinein erstreckt.

Das Gleiche erblickte ich später wieder auf der sächsischen Karte von Reinhard, wo in den elf Jahren, in welchen seit 1836 Cholerafälle in Sachsen vorkamen, die Orte in dem Malariagebiete nördlich von Bautzen und Königsbruck von Cholera ganz frei geblieben sind.

Ich bin nun allerdings weit davon entfernt, anzunehmen, dass Choleraepidemien auf Moorboden nicht vorkommen können, aber muss aus diesen Thatsachen doch schliessen, dass viele Moorgegenden Zeiten haben können, in welchen sie unempfänglich sind. Womit das zusammenhängen könnte, werden wir bei Besprechung der zeitlich-örtlichen Disposition sehen.

Digitized by Google

4. Unterschiede der örtlichen Disposition in ein und denselben Ortschaften.

a) Mulden und Steilränder.

Davon gibt es eine solche Unzahl von Beispielen, dass jedem Epidemiologen eine Menge bekannt sein werden und dass ich mich darauf beschränken könnte, an sie bloss zu erinnern. Da aber die Ursachen der grösseren oder geringeren örtlichen Disposition verschieden sind, so will ich doch einige Beispiele verschiedener Art anführen.

Am häufigsten beobachtet man, dass relativ tief gelegene Ortstheile häufiger und mehr ergriffen werden als höher gelegene, und allbekannt ist, dass Häuser und Strassen in Mulden unter sonst gleichen Umständen viel mehr zu leiden haben als solche, welche auf einem Kamme zwischen zwei Mulden liegen, auch wenn die Bodenbeschaffenheit der Mulde und des Kammes ganz die gleiche ist.

Ein typisches Beispiel dieser Art hat die Stadt Günzburg im Jahre 1854 [1]) geliefert. Die Stadt hatte damals 3325 Einwohner und vom 17. August bis 7. October 41 Cholerafälle. Der Haupttheil der Stadt Günzburg liegt ziemlich hoch über dem Spiegel der Günz auf dem Kalkgeröll des Plateaus zwischen Günz und Kammlach, was einem Kamme zwischen zwei Thalmulden entspricht. Die Vorstadt liegt etwa 15 ^{m} tiefer, gleichfalls auf Geröll ziemlich eben an den Ufern der Günz, die sich nach kurzem Laufe in die Donau ergiesst. Der Haupttheil der Stadt hatte keinen einzigen Fall und alle Fälle kamen in dieser Vorstadt vor. Aber auch hier beschränkte sich die verhältnismässig heftige Epidemie wieder sehr auffallend. Die meisten Fälle kamen in der Bachgasse vor. Dieser ganz nahe liegt der sog. Gries, eine Insel, welche von zwei Armen der Günz gebildet wird. Die Zahl der Häuser am Gries und in der Bachgasse ist nahezu gleich und auch die meist Landwirthschaft treibende Bevölkerung in

1) Hauptbericht über die Choleraepidemie von 1854 im Königreiche Bayern S. 160.

Digitized by Google

den gleichen Verhältnissen. Am Gries aber ereignete sich während der sieben Wochen dauernden Epidemie kein einziger Fall. Die beifolgende Zeichnung versinnlicht die Lage der beiden Ortstheile.

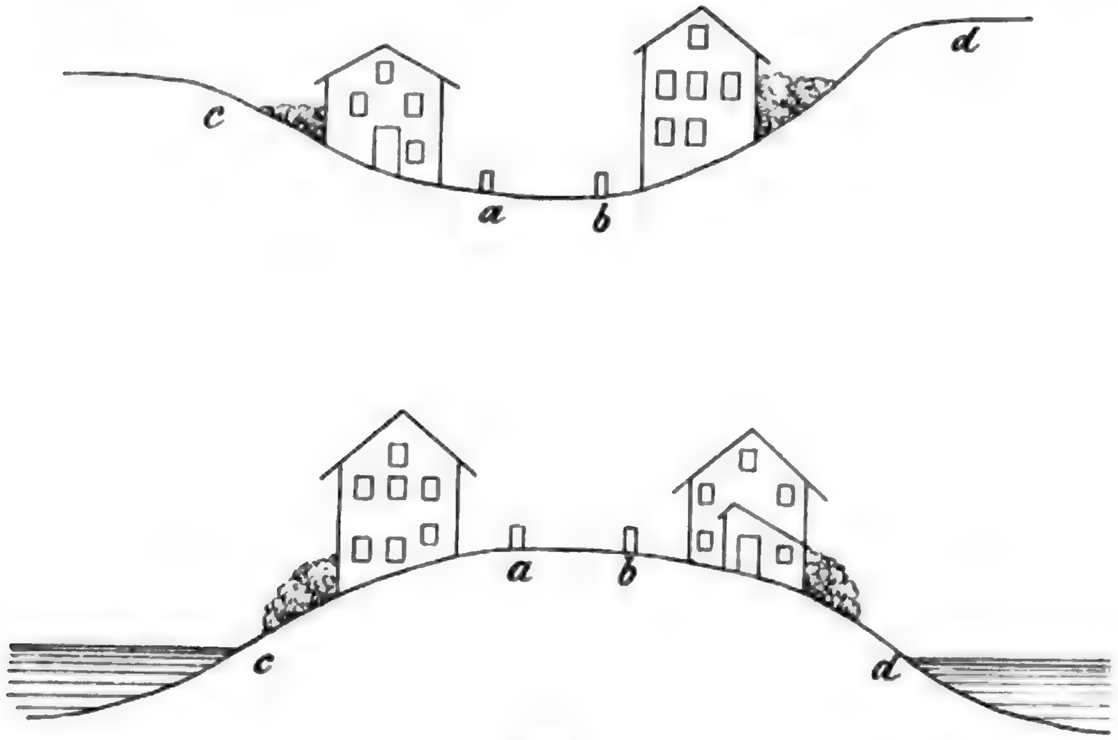


Fig. 1.

Die Bachgasse hat ihren Namen von einem Bache, der in früheren Zeiten hier lief, nun oberhalb Günzburg einen anderen Lauf erhalten hat, wonach das Bett des Baches in die Strasse *a b* umgewandelt und auf den beiden Seiten der Ufer Häuser mit ihren Fronten gegen die Strasse errichtet wurden. An die Rückseite der Häuser, an den etwas ansteigenden Uferseiten wurden selbstverständlich die Düngerhaufen und Schwindgruben gelegt.

Der Gries hingegen ist eine sehr schmale Insel, durch deren mittleren und höchsten Theil die Strasse zieht, und wo zu beiden Seiten die Häuser gleichfalls mit der Front gegen die Strasse stehen. Auch hier befinden sich Düngerstätten und Abtrittgruben hinter den Häusern. Das Terrain dacht sich gegen die beiden Arme der Günz ab. Jauche und anderes Haushaltungswasser muss seinen Abzug wesentlich in die Günzarme nehmen.

Gleiche und ähnliche Fälle dieser Art könnte ich theils aus der Literatur, theils aus eigener Erfahrung noch eine sehr grosse Anzahl anführen, aber ich halte es für überflüssig, da ohnehin

Digitized by Google

die meisten Epidemiologen solche kennen und der ungünstige Einfluss der Lage in Mulden allgemein angenommen wird.

Das Gleiche gilt von der Lage unmittelbar an Erhebungen des Terrains, an sog. Steilrändern, wo die unmittelbar unter dem Steilrande liegenden Quartiere schlechter daran sind als die auf gleicher Höhe, aber entfernter vom Abhange liegenden.

Im Jahre 1854 suchte ich mir diese Erscheinung, der ich so oft begegnete, noch theilweise contagionistisch zu erklären, indem ich annahm, dass der von den Cholerakranken stammende Keim in den Excrementen, welche allerdings im frischen Zustande nicht anstecken, aber in einem gewissen Stadium weiterer Umwandlung und Reifung aus höher liegenden Abtritt- und Unrathgruben den tiefer liegenden Häusern zugeführt würde, und habe deshalb damals gesagt[1]: »Es hat sich auffallend oft ergeben, dass in den Vorstädten Münchens, in Giesing, Au und Haidhausen jene Häuser sich am meisten ergriffen zeigten, welche entweder in Mulden lagen, oder deren Abtrittgruben so situirt waren, dass ihr Inhalt, soweit er in das umgebende lockere Erdreich aussickert, den Wohnhäusern zuzieht. Prof. Thiersch, der an diesen Untersuchungen das lebhafteste Interesse nahm, weil sie in einer natürlichen Beziehung zu seinen Infectionsversuchen mit Cholerastühlen an Thieren standen, begleitete mich mehrmals auf solchen Wanderungen, und wir eigneten uns bald eine solche Fertigkeit im Gebrauche dieser einfachen Gesichtspunkte an, dass wir bei einer gewissen Gleichartigkeit des Terrains ohne alle weiteren Anhaltspunkte diejenigen Häuser herausfinden konnten, welche entweder von der Krankheit sehr arg ergriffen oder wesentlich verschont waren«. Jetzt allerdings erblicke ich in den Mulden und Steilrändern nur mehr Beispiele einer mangelnden natürlichen Drainage, und in den zwischen Mulden liegenden Kämmen Beispiele einer von Natur schon gegebenen besseren Drainage.

Dass dem wirklich so ist, und dass nicht die Muldenform an und für sich schon mit diesen Nachtheilen nothwendig ver-

---

1) Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera. S. 40.

Digitized by Google

bunden ist, davon habe ich einen schlagenden Beweis erlebt. In einer Vorstadt Münchens, in Haidhausen, befindet sich ein Häuserquartier, die Grube genannt, wo mehr als 500 Menschen wohnen, grossentheils Arbeiter und Handwerker, welche gerade nicht zur wohlhabenden Klasse gehören. Die Grube ist eine nach allen Seiten hin geschlossene Mulde und dadurch entstanden, dass es ursprünglich eine Grube war, aus der man Kies und Sand für Strassen- und Häuserbau in München und Vorstädten seit langer Zeit bis Anfang dieses Jahrhunderts da herausnahm. Die Kiesschichte mag hier etwa 10^{m} stark gewesen sein. Als man diese Kiesgrube längs der Wienerlandstrasse nicht mehr tiefer und länger machen konnte und wollte, überliess man sie unbemittelten Leuten als höchst billigen Baugrund. Anfangs der dreissiger Jahre wohnten in dieser Grube bereits über 400 Menschen. Als 1836 die Cholera nach München kam, zählte ganz Haidhausen 4637 Einwohner, von welchen 246 an Cholera erkrankten und 114 starben. Damals wohnten 450 in der Grube. Wie viel an Cholera erkrankten, vermag ich nicht anzugeben, aber es starben 37 davon oder 8,22 %.

Als im Jahre 1854 die Cholera wieder kam, hatte die Grube 485 Einwohner und starben vom 24. August bis 27. September 60 davon an Cholera oder 12,37 %. Nachdem die Grubenbewohner auch diesmal wieder so schwer heimgesucht und mehr als decimirt worden waren, musste man sich doch fragen, waran das liegen könnte. Ich selber wurde damals mit Untersuchung der örtlichen Verhältnisse beauftragt. Ich berichtete[1]), dass in der Grube alle Häuser ihre Abtritte und Düngerstätten fast ausschliesslich gegen die Ränder der Mulde, mithin erhöht haben, mit Ausnahme eines einzigen Hauses, welches auch allein von Cholera verschont geblieben sei. Viele Häuser hätten gar keine Abtritte, sondern nur Kübel, in welchen man die Excremente sammele, bis man dieselben auf Düngerhaufen oder in Gruben, welche längs der Mulde lagen, entleere. Die Mulde sei nach allen Seiten hin geschlossen — Schmutzwasser und Regenwasser

1) Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera. S. 44.

Digitized by Google

können nur durch Versickern in den Boden von der Oberfläche verschwinden. Die Wasserversorgung erfolgte aus Pumpbrunnen.

Nach Ablauf der Epidemie ging man daran, diese schlimmen Zustände zu ändern. Die Abtritte wurden verbessert oder geschlossen, für die Kübelquartiere wurden gemeinsame Abtritte mit dicht schliessenden Behältern angelegt, welche regelmässig entleert werden mussten und behufs Ermöglichung einer Drainage wurde 1859 ein Entwässerungskanal angelegt, welcher durch das höher gelegene westliche Terrain tunnelirt die Abwasser in die Isar führt. An der Wasserversorgung aus Pumpbrunnen wurde nichts geändert und gebrauchen die Leute auch jetzt noch ihr Brunnenwasser. Die Grube war sonst auch ein Typhusherd, aber bald nach Vollendung des Entwässerungskanals (seit 1866) kam da kein Typhustodesfall mehr vor[1]).

Wenn man diese Grube auch heutzutage besucht, so findet man äusserlich keine merkliche Veränderung gegenüber dem Zustande von 1854. Noch dieselben aneinander gedrängten Häuser und Häuschen mit derselben Klasse von Bewohnern, wenn auch hie und da eines neu gebaut wurde. Unter der Kanalisation der Grube darf man nicht etwa ein regelrecht angelegtes Sielsystem sich denken, sondern es sind einfach oberflächlich angelegte Rinnen, welche nach mehreren tiefsten Punkten führen, wo der Kanal erst beginnt, in welche das Abwasser durch eiserne Roste gelangt. Es hat sich also wesentlich eigentlich nichts geändert, als dass die Abtritt- und Versitzgruben entfernt wurden und die Grube keine Versitzgrube mehr ist.

Als nun 1873 die Cholera wieder nach München kam, stellte ich die Frage, ob es nicht angezeigt wäre, dieses schlimmste Choleraquartier, die Grube, prophylaktisch zu evacuiren; denn wenn durch die sanitären Verbesserungen seit 1854 auch schon Vieles besser geworden sei, so könne man doch nicht erwarten, dass die Krankheit da nicht doch wieder viele Opfer fordern werde. — Man stimmte mir allgemein zu und das Stadtbauamt adaptirte die ganz in der Nähe befindlichen Ziegelstädel am

1) **Frank**, Die Choleraepidemie in München 1873/74 S. 153.

Digitized by Google

Kirchstein, welche sich 1836 und 1854 als immune Plätze erwiesen hatten, zur Aufnahme der Grubenbewohner. Die beiden Bürgermeister Dr. v. Erhardt und Dr. Widnmayer beriefen dann eine Versammlung der Grubenbewohner, in welcher ich und Dr. Schöner, dort der bekannteste und beliebteste Arzt, die bevorstehende Gefahr in grellen Farben schilderten. Aber wir machten schlechte Geschäfte. Die Mehrzahl der Grubenredner setzten unserem Vorschlage ein entschiedenes Nein entgegen und erklärten ihre Evacuation als etwas ganz Unnöthiges und Ueberflüssiges. Und warum? Weil die Grube jetzt eine Kanalisirung habe, die sie weder 1836 noch 1854 gehabt hätte. Seit der Kanal bestehe, habe man sich überzeugt, wie viel Schmutz jetzt in die Isar laufe, der sonst in der Grube geblieben sei, und da versitzen (versickern) musste.

Ich entgegnete, das sei ja recht gut, und freue ich mich über die Verbesserungen in der Grube, die ich seinerzeit ja selber beantragt habe, aber ich könne es doch nicht auf mein Gewissen nehmen, zu glauben, dass die Cholera nicht doch noch viele Opfer nehmen werde, wenn auch nicht so viele wie früher. Ich stellte den Leuten vor, welch grosse Verantwortung sie auf sich nehmen, wenn sie von dem so wohl gemeinten Angebote des Magistrates keinen Gebrauch machen würden.

Aber Alles half nichts. Die Grübler blieben in der Grube, und eine einzige Familie (ein Spängler mit Frau und Kind) siedelte in die mit vielen Kosten adaptirten Ziegelstädel über. Als es im October schon kälter wurde und in der Grube noch kein einziger Cholerafall vorgekommen und die Sommerepidemie von München überhaupt schon ihrem Erlöschen nahe war, siedelte auch diese Familie wieder in ihr Haus in der Grube zurück.

Was war nun die weitere Folge? Die Sommerepidemie von 1873 hat die Vorstadt Haidhausen im ganzen wenig berührt. An der Wienerstrasse (104 Häuser und 1435 Einwohner), welche oberhalb und ziemlich längs der Grube verläuft und welche nicht kanalisirt war, kamen vom 14. August bis 18. September sechs Erkrankungen und drei Todesfälle an Cholera vor. Mitte November begann die Winterepidemie, welche gerade die im Sommer ver-

Digitized by Google

schonten Stadttheile am schwersten heimsuchte, und da ereigneten sich auch in der Wienerstrasse vom 18. November 1873 bis 10. März 1874 50 Erkrankungen und 16 Todesfälle.

In der Grube nun (48 Häuser mit 505 Einwohnern) kamen vom 11. December bis 26. Januar sieben Erkrankungen und drei Todesfälle in nur vier Häusern vor, und davon in einem einzigen Hause (Nr. 29) vier Erkrankungen mit drei Todesfällen. Todesfälle hatte somit in der Grube nur ein einziges Haus. Im ganzen verlor die Wienerstrasse 1,12 %, die Grube 0,59 % der Bevölkerung.

Man sieht also sehr deutlich, dass die Grubenbewohner 1873/74 ein gutes Recht hatten, auf ihre sog. Kanalisation zu pochen und zu vertrauen. Gegenüber 1854 und 1836 hatten sie ja wirklich eine goldene Zeit, denn 1854 starben in der Grube 60, oder $12{,}_{37}$ %, 1836 37, oder $8{,}_{22}$ % und 1873/74 nur 3, oder $0{,}_{59}$ %.

b) Hohe und tiefe Lage.

So wenig die Lage in Mulden und an Steilrändern an und für sich ausschlaggebend ist, so wenig ist es die höhere und tiefere Lage an und für sich. Es ist zwar die epidemiologische Regel, dass höher gelegene Gegenden, Orte und Ortstheile viel weniger zu leiden haben als tiefer gelegene, es zeigt sich überall in Indien und in Europa, dass die Stärke der Epidemien von den Ebenen aus gegen das Gebirge zu und namentlich im Gebirge selbst wesentlich abnimmt, so dass man schon glaubte, Höhenpunkte über dem Meeresspiegel angeben zu können, welche die Cholera nicht überschreite.

Der berühmte Statistiker Farr hat seinerzeit eine Formel für die Cholerasterblichkeit von 1848/49 in London nach der Höhenlage der einzelnen Distrikte aufgestellt[1]), nach welcher sich folgende Uebereinstimmung zwischen berechneter und beobachteter Mortalität ergab.

1) Report on the mortality of Cholera in England 1848/49. Elevation pag. LXII.

Digitized by Google

Erhebung über 0 Pegel	Cholerasterblichkeit pro 10000	
Fuss	beobachtet	berechnet
0	177	174
10	102	99
30	65	35
50	34	34
70	27	27
90	22	22
100	17	20
350	7	6

Für die späteren Epidemien in London (1854/55 und 1866) stimmt die Farr'sche Formel immer weniger, weil die inzwischen erfolgten sanitären Verbesserungen an den ursprünglich vorhandenen örtlichen Zuständen da bald mehr, dort bald weniger geändert hatten. Auch in vielen anderen Städten und Ländern sind die Ausnahmen von dieser Regel zahlreich und oft sehr auffallend, woraus man nur folgern kann, dass die Regel nicht von hoher oder tiefer Lage an sich, sondern davon herrührt, dass die für Epidemien günstigen localen Umstände in tiefer Lage öfter und leichter als in hoher Lage sich einstellen, dass dieselben sich aber auch in hoher Lage, wenn auch seltener und schwieriger einstellen können. Mit der Annäherung ans Gebirge ändert sich z. B. eben nicht etwa bloss die Erhebung über den Meeresspiegel und mit dieser der Barometerstand, sondern auch die Bodenbeschaffenheit und manches andere und namentlich die Regenmenge. Eine Erklärung dafür werde ich bei Besprechung des Einflusses von Regen und Grundwasser zu geben versuchen. Hier will ich nur ein paar auffallende Beispiele dieser Art geben.

Das auffallendste der mir bekannten ist wohl Gibraltar, wo sowohl das gelbe Fieber, das früher die Stadt öfter heimgesucht hat[1]),

1) Das Gelbfieber war in Gibraltar:

	Todesfälle in	
	Militär	Civil
1804	869	4864
1810	6	17
1813	391	508
1814	114	132
1828	507	1170

als auch jetzt die Cholera gerade die höchst gelegenen Theile stets am heftigsten ergriffen hat. Ich habe in meiner Abhandlung »Die Choleraepidemie des Jahres 1865 in Gibraltar [1]) gesagt:

»Theilt man die Todesfälle nach der Erhebung der Wohnungen über den Meeresspiegel, so liefert Gibraltar einen jener Fälle, in welchen das Farr'sche Gesetz umgekehrt anzuwenden ist.

Höhe in Fussen über dem Meeresspiegel	Bevölkerung	Cholera-todesfälle	Sterblichkeit pro 10000
Unter 30 Fuss	1842	33	170
Von 30—150 Fuss	7539	171	226
Von 150—250 Fuss und darüber .	3673	149	400

In der Stadt Gibraltar werden von den Engländern wesentlich zwei Theile unterschieden, die Civilstadt nördlich und die Militärstadt südlich. Da man den Felsen von Gibraltar schon von so weit hoch in die Luft ragen sieht, nimmt man allgemein gerne an, dass alle Häuser auf compactem Stein stehen müssten. Sutherland [2]) sagt in einem bereits vor mehr als 20 Jahren geschriebenen Berichte, also ehe ich nach Gibraltar reiste: »Der Felsen ist fast umringt vom Meere und sollte seiner Lage nach ein gesunder Platz sein. Er hat aber einen verwundbaren Fleck von der grössten Wichtigkeit für die Gesundheit, entsprechend der Art und Weise, wie man damit umgeht, und das ist die Böschung, auf welcher die Stadt steht, und die Abhänge und Gräben (Mulden) über ihr. Wie schon angeführt, besteht diese Böschung hauptsächlich aus rother Erde, einem Stoffe, der eine grosse Quantität Wasser oder irgend eine andere darauf ausgegossene Flüssigkeit einzusaugen im Stande ist. Sie war auch thatsächlich bisher eine beträchtliche Quelle der Wasserversorgung für die Bevölkerung. So viel Wasser schluckt diese eigenthümliche

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 6 S. 107.

2) Report on the Barrack and Hospital Improvement Commission on the sanitary condition and improvement of the Mediterranian Stations. London 1863.

Erde, dass, als wir am Ende der heissen Jahreszeit in Gibraltar waren, ein Einschnitt in dieselbe, welcher in einer der Strassen blosslag, mit Feuchtigkeit gesättiget war. Wir werden auf diesen Gegenstand zurückkommen, wenn wir die Kanalisirung besprechen, aber wir können hier nebenbei bemerken, dass wenn infolge irgend einer fehlerhaften Anordnung im Bau oder Unterbau der Häuser, oder durch eine Nachlässigkeit in der Kanalisirung ein solcher Untergrund mit Wasser oder Kloakenstoffen beladen wird, er dann auch gewiss unter dem Einflusse hoher Temperatur und anderer begünstigender atmosphärischer Bedingungen gefährliche, selbst tödliche Miasmen von sich geben wird«.

Und dieser wunde Fleck von Gibraltar findet sich gerade in den höchsten Theilen der Civilstadt, in den Distrikten 25, 26 und 27 am ausgeprägtesten, wovon ich mich persönlich überzeugt habe. Dort sind Wohnungen terrassenförmig an einander gereiht und nicht selten in der Weise gebaut, dass die gegen die Bergseite liegende Wand vom Berge selbst, der dort aus dieser porösen Böschung besteht, gebildet wird. Der Medicinalinspector, der mich dahin führte, machte mich darauf aufmerksam, wie diese Erdwände oft nur mit Brettern verdeckt oder mit einer Mörtelmasse überzogen waren. In einigen Wohnungen fanden sich Platten aus glasirtem Thon mit einer schmalen Luftschichte dahinter. Diese hochgelegenen Wohnungen sind deshalb auch viel feuchter und dumpfer als die Casematten am Ufer des Meeres.

Die grosse Feuchtigkeit dieser Erdböschung rührt hauptsächlich davon her, dass zwei höher gelegene Mulden, welche die Drainage vom Gipfel des Felsens wesentlich zusammenfassen, nach dieser Böschung hin ausmünden, wie aus dem Plane zu ersehen ist, welchen ich meiner Abhandlung beigegeben habe. Wo aber diese Mängel und Schwierigkeiten der Drainage in höheren Lagen nicht gegeben sind, da zeigt sich auch in Gibraltar die Regel, dass unter sonst gleichen Umständen die tiefer gelegenen Theile mehr leiden als die höher gelegenen.

So dicht und gehäuft die Gebäude in der Civilstadt zusammengedrängt sind, so geräumig und zerstreut sind sie in der Militärstadt, welche nur strategischen Zwecken dient. Ich habe in

meiner Abhandlung über Gibraltar[1]) hervorgehoben: »Der nördliche und südliche Theil der Halbinsel zeigen unverkennbar darin einen Gegensatz, dass die Cholera im nördlichen Theile (Civilstadt) intensiver in der Höhe, und im südlichen (Militärstadt) intensiver in der Tiefe verlief. So bestimmt sich das im nördlichen Theile in der Civilbevölkerung ausspricht, ebenso bestimmt spricht es sich im südlichen Theile in den dortigen Kasernen und Gefängnissen aus. Die Windmillhill-Kaserne mit 284 Mann belegt (etwa 400 Fuss über Meer) hatte eine Mortalität von 0,7 %, die Europa-Huts mit 378 Mann belegt (etwa 30 Fuss über Meer) 2,1 %. — Im Militärgefängnis auf Windmillhill ereigneten sich nur drei Cholerafälle und kein Todesfall unter den Gefangenen, hingegen dort im tiefliegenden Zuchthaus Convict-Establishement 79 Cholerafälle und 54 Todesfälle. Der Grund davon liegt nach meiner Ansicht in den verschiedenen Verhältnissen des Gefälles der Oberfläche und der Drainage. Während in der Civilstadt viel schroffere Abhänge und die zwei grossen Mulden oberhalb der Stadt sind, sind in der Militärstadt die Abhänge minder steil, ausgebreiteter und von einem so bedeutenden Hochplateau wie Windmillhill unterbrochen. Dass Windmillhill kein der Epidemie günstiger Platz war, zeigte sich deutlich, als nach Ausbruch der Epidemie, um in den Kasernen der Civilstadt Platz zu gewinnen, das ganze 78. Hochländer-Regiment ein Lager mit Zelten auf Windmillhill bezog. Es kamen vom 25. August bis 13. October in diesem Lager nur sechs Cholerafälle und in solchen zeitlichen Zwischenräumen (25. August, 5. und 12. September, 1., 5. und 13. October) vor, dass man von einem epidemischen Auftreten wohl nicht sprechen kann. Bei der Nähe so vieler anderer Infectionsherde und dem unvermeidlichen Verkehr damit wird Niemand mit Bestimmtheit behaupten wollen, dass die Infection im Lager von Windmillhill erfolgt sein müsse, und Niemand wird unbeachtet lassen können, dass es unerklärlich wäre, dass so wenige inficirt wurden, wenn sich im Lager von Windmillhill selbst ein Infectionsherd gebildet hätte. Das Militärgefängnis in Windmillhill liegt etwa 400 Fuss

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 6 S. 114.

über dem Meeresspiegel, hat eine gesunde Lage und gute Drainage nach allen Seiten hin. Das Zuchthaus Convict-Establishement liegt wenige Fuss über dem Meere, am Marine-Hof (Naval Yard) auf einem schmalen Streifen Land zwischen der See und einer hohen Mauer, die einen Steilrand abschliesst. Zwischen den Süddistrikten 2 und 4 zieht sich eine grössere Mauer im Terrain in der Richtung gegen das Zuchthaus herab. Bemerkenswerth ist auch noch, dass in diesem Zuchthause die Epidemie zuletzt ausbrach, nachdem sie bereits alle ihre übrigen Sitze schon wieder zu verlassen begann. Dies ist um so auffallender, als die ganze Zeit hindurch nicht nur neue Einlieferungen erfolgten, sondern auch die Sträflinge den Tag über an verschiedenen Orten der Halbinsel in Arbeit waren und jeden Abend in ihr Gefängnis zurückkehrten«.

Ebenso wie es Beispiele für eine ausnahmsweise auffallende örtliche Disposition in relativ hohen Lagen gibt, gibt es auch Beispiele von auffallender, ausnahmsweiser Immunität in relativ tiefen Lagen. Schon die geringe Disposition vieler Moorgegenden in Bayern und Sachsen gehört hierher, aber man findet auch in einzelnen Gegenden der norddeutschen Ebene einige auffallende Beispiele. Hirsch[1]) hat z. B. schon öfter darauf aufmerksam gemacht, dass längs des Laufes der Weichsel gerade die Orte im eigentlichen sog. Stromlande stets auffallend weniger von Cholera zu leiden haben als die Orte auf den umgebenden Erhöhungen.

Was sich in ganzen Gegenden und Distrikten zeigt, kann man auch in einzelnen Orten, ja selbst an einzelnen Häusern und selbst in einzelnen Theilen eines Hauses finden, wie wir weiter unten noch sehen werden.

Hier will ich nur noch ein paar Fälle anführen, welche ich gelegentlich meines Besuches der Insel Malta kennen lernte[2]). Der unheimlichste Stadttheil von Valletta war unstreitig der Manderaggio, in dessen Strassen, oder besser, in dessen Gänge selten ein Sonnenstrahl dringt. Sutherland beschreibt ihn

---

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 6 S. 56.
2) Zeitschr. für Biologie Bd. 6 S. 182.

folgendermaassen[1]): »Der Manderaggio liegt an der Stelle, wo einst der innere Hafen von Valletta war, und ist sozusagen eingebettet zwischen höheren Häusern. Er ist der engste, unregelmässigst gebaute Distrikt, den man nur finden kann. Da gibt es keine Strassen, sondern nur enge gewundene Gänge zwischen hohen Häusern, und der Ort schwärmt buchstäblich von Menschen. Bei jeder Wendung gelangt man in eine Sackgasse und die Luft ist immer stagnirend. Der Manderaggio hat eine ihm ganz eigenthümliche Bevölkerung und war früher ein sehr unheimlicher Ort, um hineinzugehen. Die Häuser darin sind von der allerelendesten Art und ganz unverbesserlich. Sie bestehen aus einer Reihe von Stockwerken, die man auf schmalen Stiegen erreicht; die Zimmer sind klein, finster und ekelhaft und der ganze Ort höchlich überfüllt. Es würde eine der grössten Verbesserungen für Valletta sein, alle Häuser niederzureissen, den Manderaggio bis zur Höhe seiner Umgebung aufzufüllen und ordentliche Häuser hinzubauen«. Als ich 1868 in Malta war, musste ich zugestehen, dass Sutherland nicht mit zu grellen Farben gemalt hat. Ich konnte in den Manderaggio nur wie in einen Keller stufenabwärts gelangen. Das erstemal gerieth ich zwar am hellen Tage, aber ganz allein, hinein. Unter diesen Häusern, in dieser Finsternis der Gänge, unter diesen Menschen kam auch mir der Gedanke, dass der Ort auch jetzt noch nicht recht sicher sein möchte, und suchte ich mich wieder rasch zu entfernen, was mir aber nicht so leicht gelang, weil ich bald nicht mehr wusste, in welcher Richtung ich herabgekommen war. Fragen konnte ich nicht, da ich kein Wort maltesisch verstand und die Bewohner des Manderaggio scheinen neben ihrem arabischen Mutterdialekte sich nicht viel mit dem Studium der englischen oder italienischen Sprache zu befassen. Angesprochen und gefragt wurde ich sehr viel, aber ich weiss nicht, was die Leute gesagt haben. Ich war froh, endlich wieder an eine Treppe zu kommen, die mich aufwärts führte, und ich athmete wieder merklich leichter, als ich in Strada San Giovanni stand.

1) Report on the sanitary condition of the Mediterrane an Stations. London 1863.

Digitized by Google

Dieser Manderaggio ist mit mehr als 1700 Menschen vollgepfropft und hatte während der heftigen Epidemie von 1865 doch nur 20 Choleratodesfälle. Er hat 43 grosse Miethhäuser (Case di fittajuoli); nur in fünf derselben kamen Cholerafälle vor und die Anzahl der Todesfälle betrug in allen zusammen nur sechs. Während der vorhergegangenen Epidemie im Jahre 1854, welche in einigen hochgelegenen Theilen von Valletta (Porta Reale, Upper Baracca) heftig selbst in rein gehaltenen Häusern auftrat, blieb der Manderaggio ganz frei.

Dr. Ghio[1]) führt in seinem Berichte über die Epidemie von 1865 noch ein weiteres Beispiel an, in dem er sagt: »Casal Curmi ist eines der grössten Dörfer auf Malta und liegt in einem Thale auf sumpfigem Boden, etwa ¼ Stunde vom Ende des grossen Hafens. Es ist dicht bevölkert (6000 Einwohner). Die Strassen sind eng, gewunden und schmutzig. Die Häuser in den Hauptstrassen haben Abzüge, da die Strassen kanalisirt sind. Das Wasser ist mehr oder weniger brackisch. In diesem Dorfe werden die meisten Schweine gezüchtet, nicht nur in den Höfen inmitten des Dorfes, von denen sich ein auf weite Entfernungen merkbarer Gestank verbreitet, sondern auch in den Wohnhäusern selbst, in welchen neben Maulthieren, Kaninchen und Hühnern ein bis drei und mehr Schweine in einem Anbau in der nächsten Nähe der Schlafzimmer sich finden«. Und doch war 1865 die Choleramortalität in Curmi nicht grösser (1,5 %) als in dem viel höher und günstiger gelegenen Birchirchara (1,6 %), ja gerade der allertiefste, allerschmutzigste und bevölkertste Theil von Curmi, Naggiàr genannt, blieb ganz verschont.«

Jeder deutsche Epidemiologe wird auch bei uns solche Widersprüche gegen den Nutzen sanitärer Verbesserungen kennen. Es scheint, dass ein gewisser Grad von Feuchtigkeit und Schmutz auch ein Mittel gegen die Cholera ist, ähnlich wie eine gewisse Concentration einer Zuckerlösung ein Mittel gegen die Gärung und gegen die Schimmelbildung ist, obschon der Zucker in einer ge-

1) The Cholera in Malta and Gozo in the year 1865. By Dr. Ghio, Chief Police Physician and Physician to the Lazaretto. Malta 1867.

wissen Verdünnung der beste Nährboden für Hefen- und Schimmelpilze ist. In einen gehörig eingedickten Syrup darf man viel Hefe werfen, ohne dass eine Gärung eintritt, und so gehen vielleicht deshalb auch die Cholerkeime zu grunde oder wachsen nicht, die nach Curmi und Naggiàr oder in den Manderaggio gebracht werden.

c) Ungleiche Empfänglichkeit verschiedener Ortstheile bei ungleicher Bodenbeschaffenheit.

Ich habe bisher nur örtliche Verhältnisse besprochen, die sich bei jeder Bodenbeschaffenheit finden und einen Einfluss äussern können. Ich werde nun auch Beispiele dafür bringen, dass diese örtlichen Verhältnisse (Configuration, Niveau der Oberfläche, hohe und tiefe Lage, Drainage, Schmutz) in ihrer Wirkung auf die örtliche Ausbreitung und den Verlauf von Choleraepidemien wieder abhängig von der Bodenbeschaffenheit, namentlich von der physikalischen Aggregation der Bodentheilchen sind, dass zwei Ortstheile gleiche Höhenlage, gleiche Niveauverhältnisse und Drainage, gleichen Schmutz und auch gleiche Bewohner haben können, und doch höchst ungleich von Cholera ergriffen werden, wenn sie ungleiche Bodenverhältnisse haben.

Die bayerische Choleracommission von 1854 stellte in ihren Schlussfolgerungen zwei Sätze auf, über welche seitdem viel pro und contra verhandelt worden ist und welche auch bei der zweiten Berliner Choleraconferenz jüngst wieder zur Sprache kamen.

Satz 15. »Alle epidemisch von der Cholera ergriffenen Orte und Ortstheile sind auf porösem, von Wasser und Luft durchdringbarem Erdreich erbaut und gelangt man, so viel bis jetzt bekannt geworden ist, in allen in nicht zu grosser Tiefe (etwa 5 bis 50 Fuss) auf Wasser«.

Satz 16. »Soweit Orte oder Ortstheile unmittelbar auf compactem Gesteine oder auf Felsen liegen, welche von Wasser nicht durchdrungen sind, hat man in denselben meist gar keine oder höchst selten ganz vereinzelte Cholerafälle, niemals aber eine Cholera*epidemie* beobachtet«.

Nach dieser Richtung hin wurden meine Blicke zuerst durch die Epidemie von 1854 in Bayern gelenkt, und schien mir dieser

Gesichtspunkt damals noch ziemlich neu. Als ich mich dann aber in der Choleraliteratur umzusehen begann, war ich überrascht, wie oft von Anderen schon darauf hingewiesen worden. Schon Jacob Jameson hat in seinen Berichten über die Epidemien, welche in Bengalen vom Jahre 1817 bis 1819 geherrscht haben, einen eigenen Abschnitt über »Einfluss hoher Lage und felsigen Grundes« [1]), in welchen er darauf aufmerksam macht, dass die Seuche nicht gern hohe und gebirgige Stellen besucht und steinigen Boden nicht zu lieben scheint. Boubée [2]) hat in Frankreich Beobachtungen gesammelt und gefunden, dass Orte, welche auf compactem Felsen liegen, beständig verschont blieben, wenn auch in ihrer nächsten Nähe Cholera herrschte.

In Bayern haben sich während der Epidemie von 1854 viele Fälle ergeben, welche die Choleracommission zur Aufstellung ihres ausschliesslichen Satzes 16 führten; z. B. die Epidemie in Traunstein [3]) und die Epidemie in Nürnberg [4]). Traunstein, ein freundliches Städtchen in den Vorbergen der Alpen, nahe bei Salzburg gelegen, wurde nach dem Ausbruche der Epidemie in München von zahlreichen Choleraflüchtlingen aufgesucht, bis auch dort am 29. August ein tödlich endender Cholerafall vorkam. Eine höchst auffallende Erscheinung beim weiteren Verlauf war die strenge locale Begrenzung. Den Haupttheil der Stadt, der auf einem aus der Tiefe sich steil erhebenden compacten Muschelkalkfelsen liegt, griff die Krankheit gar nicht an, während sie in angrenzenden auf Kies liegenden Stadttheilen grosse Verheerung anrichtete, in der Schaumburgerstrasse, dann in der Schrödelgasse, welche theils ebenso hoch, wie der grössere Theil der Stadt liegt, theils sich gegen den Fluss Traun hinabzieht, und in der Vorstadt Au, welche unten am Flusse auf Kies liegt.

Ein anderes sehr auffallendes Beispiel war die Stadt Nürnberg, welche durch den Fluss Pegnitz in zwei ziemlich gleiche Theile getheilt wird. Die Epidemie beschränkte sich in der auffallendsten

1) Siehe meine Untersuchungen S. 338. München 1855.
2) Gazette hebdomadaire. Paris. November 1854.
3) Meine Untersuchungen S. 217. München 1855.
4) Ebenda S. 87.

Weise auf die sog. Lorenzer Seite auf dem linken Pegnitzufer, welcher Stadttheil auf einer 20—40 Fuss mächtigen Sandschichte (Keupersand) liegt, während sich auf der sog. Sebalder Seite auf dem rechten Pegnitzufer ein mächtiger, fester Keuperfelsen erhebt, auf dessen Gipfel die Burg steht, und die Sebalder Seite blieb in der auffallendsten Weise verschont. Man hatte auf beiden Seiten ärztliche Besuchsstationen eingerichtet, und während die Aerzte auf der Lorenzer Seite die Arbeit kaum bewältigen konnten, hatten die auf der Sebalder Seite nichts zu thun, trotzdem dass namentlich in den höchsten Theilen viel Proletariat wohnte. Am Schluss der Epidemie ergab sich, dass auf der Lorenzer Seite verhältnismässig fünfmal mehr Menschen an Cholera gestorben waren, als auf der Sebalder Seite, und dass die Häuser, welche auf der Sebalder Seite epidemisch ergriffen wurden (z. B. der Grundherrngarten) auf porösem Grunde in Mulden lagen.

Das Gleiche fand sich in mehreren Orten des Juragebirges an der Donau (Kienberg, Bertolzheim, Neuburg a. d. Donau).

Es ist selbstverständlich, dass ein so bestimmt ausgesprochener Satz, wie Satz 16 der bayerischen Choleracommission, den Widerspruch einer Anzahl von Epidemiologen herausfordern musste. Einzelne Einreden, welche von bayerischen Aerzten stammten, konnte ich durch Localinspectionen und Untersuchungen an Ort und Stelle leicht widersprechen. 1860 erschien in Wien eine monographische Arbeit von Dr. Anton Drasche über die »epidemische Cholera«, wo Verfasser in dem Abschnitte von S. 123—176 über den Einfluss des geologischen Mediums, der Elevation und des Trinkwassers auf Entstehung und Verbreitung der Cholera schliesslich aussprach: »Weder die mineralogische Beschaffenheit, noch der physikalische Aggregationszustand des Untergrundes der menschlichen Wohnhäuser bieten einen Schutz gegen die Cholera als Epidemie — im Gegentheile kann die Seuche in Ortschaften, deren Häuser auf compactem Gesteine oder auf felsiger Unterlage bei gänzlichem Mangel irgend einer Feuchtigkeit enthaltenden lockeren Bedeckung erbaut sind, epidemisch und zwar ebenso in- und extensiv auftreten, als in Plätzen, woselbst die Häuser auf lockerem, porösem, mehr oder weniger feuchtem Untergrunde

stehen.« Drasche hat sein Material gegen mich wesentlich aus dem Verlaufe der Cholera im Jahre 1855 in der österreichischen Provinz Krain und dem Karstgebiete gezogen.

Ich hielt es für nothwendig, selbst nach Krain zu gehen und mir Gegend und Orte anzusehen. Ich reiste im September 1860 von München über Wien dahin. In Wien empfing ich amtliche Empfehlungen an den Statthalter von Krain, an den Grafen Chorinsky, welcher alle k. k. Brzirksämter anwies, mich in meinen Untersuchungen möglichst zu unterstützen, und welcher mich auch dem Fürstbischofe Widmer empfahl, welcher die Pfarrämter anwies, mir aus den Sterbebüchern die nöthigen Aufschlüsse zu geben.

Während meines Aufenthaltes in Wien versäumte ich auch nicht, meinen Gegner, Herrn Prof. Dr. Drasche aufzusuchen, da ich aus seiner Arbeit die Ueberzeugung geschöpft hatte, dass es ihm nicht minder als mir ernstlich um die Wahrheit zu thun war. Ich hoffte von ihm auch einige Anleitung für meine Localuntersuchungen zu erhalten, was aber nicht möglich war, da Drasche nie selbst in diesen Orten in Krain gewesen war, sondern das Material für sein Werk nur der k. k. geologischen Reichsanstalt entnommen und Notizen des k. k. Bergrathes Lipold benützt hatte. — In unserer Unterredung betonte ich namentlich, dass der Satz 16 der bayerischen Choleracommission sich nicht auf das Landschaftliche oder Geognostische des Felsens beziehe, sondern auf den Grad seiner Permeabilität für Luft und Wasser. Ich kann mich da auf eine Auseinandersetzung berufen, die ich gegeben habe, noch ehe das Werk von Drasche erschienen war, nämlich in der seinerzeit von Pappenheim ins Leben gerufenen »Monatschrift für exacte Forschung auf dem Gebiete der Sanitäts-Polizei«, in deren erstem Bande ich eine Abhandlung »fünf Fragen aus der Aetiologie der Cholera« veröffentlichte. Ich habe da S. 23 gesagt: »Wenn in einem Orte Felsen zu Tage stehen, so gibt das noch kein Recht zu sagen, dass der Ort, soweit er Schauplatz einer Choleraepidemie war, auf Felsen liege. Häufig fand man es nicht einmal erforderlich, Felsen im Orte selbst gesehen zu haben, es genügte, dass der Ort im oder am Gebirge lag. Dagegen

erinnere ich an den Verlauf der Epidemien in Traunstein, Nürnberg, Kienberg und Mittenwald in Bayern und an das Ergebnis einer genauen Untersuchung derselben. Ferner heisst man auch manches Gestein Felsen, obschon es so porös und so zerbröckelt und zerklüftet ist, dass das in seiner Masse enthaltene Wasser zur Anlage von Schöpfbrunnen, wie in dem gewöhnlichen Alluvialboden Veranlassung gibt. Einen solchen Fall hat namentlich Delbrück in Halle, welches theilweise auf solchem Porphyr liegt, constatirt. Natur und Beschaffenheit des Bodens werden somit allerwärts eine wichtige und nothwendige Aufgabe für die Untersuchungen bilden.«

Drasche hat sich ausschliesslich von der geognostischen Karte von Krain leiten lassen. Der nämliche Fehler wurde 17 Jahre später in einem Vortrage in der Académie de Médecine[1]) zu Paris begangen. Auch Briquet glaubte nachgewiesen zu haben, dass Bodenbeschaffenheit nicht den geringsten Einfluss auf die Verbreitung der Cholera ausübe, dass die Vorliebe der Cholera für den Alluvialboden nur eine scheinbare sei, weil viel mehr Orte auf Alluvialboden als auf anderem Boden stehen, und weil die Cholera in jeder geognostischen Formation vorkomme, wie er durch seine Studien über die Choleraepidemien von 1848 und 1849 in Frankreich an der Hand geognostischer Karten nachgewiesen habe. Ich habe darauf bereits an einem anderen Orte entgegnet[2]), dass ich die geognostische Formation stets nur für etwas Gleichgültiges gehalten habe, weil ich die Cholera als Epidemie sowohl auf dem Kalkkies in München, als auch auf dem aus Quarzsand bestehenden Domberge in Freising wahrgenommen habe, und weil in Nürnberg die Stadthälfte links der Pegnitz heftig ergriffen wurde, während rechts der Pegnitz so wenig vorkam, obschon beide Ufer der Keuperformation angehören und auf der geognostischen Karte mit ein und derselben Farbe überstrichen sind.

Um den in Frage stehenden Punkt zu entscheiden, genügen geognostische Karten durchaus nicht, sondern da muss man sich

1) Bulletins de l'Académie de Médecine 1877 Nr. 38 2me serie tome VI p. 980.

2) Börner's deutsche medicinische Wochenschrift 1877 Nr. 47, 48 u. 49.

Digitized by Google

an Ort und Stelle begeben und mit eigenen Augen sehen, wie weit ein Baugrund für Luft und Wasser durchlässig erscheint, und wie die Drainage- und Reinlichkeitsverhältnisse sind.

Wie gross der Unterschied im epidemiologischen Resultate ist, wenn man die Orte bloss auf Karten sieht oder nur Berichte von Geologen darüber hört, und wenn man dagegen selber hingeht und untersucht, davon hat meine Reise nach Krain ein schlagendes Beispiel geliefert. Ich denke noch immer mit Vergnügen an diesen epidemiologischen Ausflug und erinnere mich noch gerne dankbar an die vielen Beweise von Bereitwilligkeit und Unterstützung, welche mir dort von Verwaltungsbeamten, Aerzten und Geistlichen zu Theil geworden sind.

Meine Resultate habe ich im ärztlichen Intelligenzblatt, herausgegeben vom ständigen Ausschusse bayerischer Aerzte, redigirt von Dr. Alois Martin, Jahrgang 1861, veröffentlicht. Dieses Blatt hatte ausserhalb Bayern nur geringe Verbreitung und ist deshalb der Inhalt meiner Abhandlung wenig bekannt geworden, so dass ich glaube, ich darf jetzt hier bei dieser Gelegenheit Einiges daraus wiederholen.

Drasche hat in einer grossen Tabelle [1]) eine lange Reihe von Ortschaften nach Verwaltungsbezirken der Provinz zusammengestellt. Nach den der Cholerasterblichkeit beigefügten Angaben über Bodenbeschaffenheit spricht die grössere Hälfte aller Fälle gegen den Satz 16 der bayerischen Choleracommission. Ich konnte selbstverständlich nicht jeden Ort aufsuchen und beschränkte mich auf die drei Bezirke Neustadtl (Novomesto), Laibach und Adelsberg im südöstlichen, im mittleren und im südwestlichen Theile der Provinz. Ich begann mit dem Bezirke Neustadtl und wählte mir für die nähere Untersuchung sechs Ortschaften aus:

1. Neustadtl (slovenisch Novomesto), Sitz des k. k. Bezirksamtes; 2. Stopitsch und 3. Gross Nussdorf, letztere beide zur Pfarrei Stopitsch gehörig; 4. Germ; 5. Karndorf; 6. Michouz. diese drei in der Pfarrei Maichau gelegen.

1) a. a. O. S. 157—166.

Ortschaft	Höhe über dem adriat. Meer in Wiener Fuss	Bewässerung	Einwohner	Beginn der Cholera-epidemie	Choleramortalität in ‰	Geognostische Beschaffenheit des Untergrundes der einzelnen Ortschaften und Wohnhäuser
Neustadtl .	570	Gurkfluss u. Quellen	1376	12. Aug.	20	Auf Kalksteinfelsen gebaut, dünner Culturboden mit kahlem Felsen wechselnd.
Stopitsch .	600	Träg fliessender Bach	166	10. „	54	Auf Kalksteinfelsen gebaut, dünner Culturboden mit kahlem Felsen wechselnd.
Gr. Nussdorf	969	Cisternen	219	10. „	77	Auf Kalksteinfelsen gebaut, kahler Felsboden mit dünnem Culturboden wechselnd.
Germ . .	800	„	156	10. „	51	Dolomitkalkstein, Häuser auf festem Felsen, kahler Felsboden.
Karndorf .	960	„	113	10. „	168	do.
Michouz .	1250	„	67	10. „	59	do.

Es konnte mir Niemand den Vorwurf machen, Ortschaften ausgesucht zu haben, deren Bodenbeschaffenheit nach Drasche's Dafürhalten noch einer Deutung zu meinen Gunsten fähig gewesen wäre.

Die Stadt Neustadtl ist schon dreimal von Choleraepidemien heimgesucht gewesen. Sie liegt auf einem Felsen, welchen die sehr langsam fliessende Gurk halbkreisförmig umfasst. Der Felsen bildet das steil abfallende Ende eines im Rücken von Neustadtl ansteigenden Hügels, über welchen die Strasse nach Laibach führt. Auf der Höhe des Berges bis in die Stadt hinein gewahrt man keine Felsen mehr, dagegen mächtige Ablagerungen einer lehmhaltigen Erde. Die Beschaffenheit des Felsens, auf welchem die Stadt liegt, kann man schon theilweise von der Gurkbrücke aus, von der Agramer Landstrasse kommend und am linken Ufer etwas aufwärts gehend beobachten. Man gewahrt sofort eine ganz ungewöhnlich hochgradige Zerklüftung des Gesteines, welches dort steil, fast senkrecht vom Ufer als Wand aufsteigt. Oben auf der Wand stehen Wohnhäuser und wird die in das

Digitized by Google

Innere gehende Zerklüftung dadurch noch ersichtlicher, weil die braunen Unrathflüssigkeiten an verschiedenen Punkten und in verschiedenen Höhen durchdringen. Der Neustadtler Volkswitz bezeichnet diese Partie deshalb auch mit dem Namen »Chocoladefelsen«.

Anders verhält es sich mehr im Innern der Stadt. Bezirksvorstand Laschan führte mich nach dem Hause Nr. 22 in der Nähe des Hauptplatzes, wo eben ein Keller angelegt wurde, um mir als Antwort auf meine Fragen das Eingeweide des Neustadler Berges zu zeigen. Ich war erstaunt über den Befund: auffallende Zerklüftung und Spaltung des Gesteines, alle Klüfte und Spalten mit derselben lehmigen Erde, welche die Oberfläche und die Höhen des Hügels bedeckt, ausgefüllt. Bei dieser Combination von Felsen und Erde ist auch die Arbeit bei der Kelleranlage combinirt aus Sprengen mit Pulver zur Entfernung von Felsblöcken und aus Arbeiten mit Pickel und Schaufel, um die Erdmassen auszuheben. Dieser Keller war bereits bis etwa zu zehn Fuss Tiefe gediehen. Vor dem Arbeitsorte lag das herausgebrachte Material in zwei Haufen gesondert, ein Haufen Bruchsteine, ein Haufen Erde. Der Haufen Erde war augenscheinlich grösser als der Haufen Steine, so dass man annehmen muss, dass schon auf einer so kleinen Fläche, welche ein gewöhnlicher Hauskeller einnimmt, der Untergrund von Neustadl in einer Schachtruthe bis auf zehn Fuss Tiefe ein poröser Grund ist, welcher für Wasser und Luft leicht durchgängig ist. Auf meine Frage, welche Laschan an den nur slowenisch sprechenden Arbeiter richtete, bis zu welcher Tiefe eine solche Mischung des Untergrundes sich zeige, erfuhr ich, dass dieser Befund erfahrungsgemäss sich gleich bleibe bis zum Spiegel des Flusses hinab. Die erdige Ausfüllung treffe man stellenweise feuchter und trockener. Derselbe Mann, welcher den Keller im Hause Nr. 22 ausarbeitete, war kurz vorher bei der Anlage eines Brunnens in der Probstei von Neustadtl thätig, der bis zum Spiegel der Gurk unter ganz gleichbleibender Structur des Bodens hinabgeführt wurde, aber ohne den gewünschten Erfolg, nämlich reichliches und wohlschmeckendes Trinkwasser zu erzielen.

Digitized by Google

In der Mitte des Hauptplatzes der Stadt steht ein ebenso tiefer Brunnen, dessen Wasser nach Farbe, Geruch und Geschmack den durchgesickerten Inhalt von Miststätten und Abtrittgruben verräth. Das Wasser dieses öffentlichen Brunnens wird deshalb auch nicht zum Trinken und Kochen verwendet. Fleisch in diesem Wasser gekocht wird erfahrungsgemäss so roth, als ob man es mit Salpeterlauge behandelt hätte.

Im höheren, viel weniger bebauten Theile der Stadt (Haus Nr. 235 an der Laibacher Strasse) traf ich einen acht Klafter tiefen Schöpfbrunnen, welcher viel besseres Wasser lieferte. Beim Graben dieses Brunnens kam man nach etwa drei Klafter lehmiger Erde, welche hier die Oberfläche bildet, auf die gleiche Mischung von Stein und Erde wie im Hause Nr. 22.

Da nun das Haus Nr. 22 in nächster Nähe des am meisten von der Cholera ergriffenen Stadttheiles (Haus Nr. 45 bis 101) sich befindet, da ferner der tiefe, theils gesprengte und theils gegrabene Brunnen auf dem Hauptplatze, der auch Hauptschau platz der Krankheit war, die grosse Porosität des Bodens und dessen Erfüllung, man möchte sagen Sättigung mit verwesenden organischen Stoffen gegen jede Einrede beweist, so kann die Choleraepidemie in Neustadtl nicht nur nicht mehr als Beweis gegen, sondern sogar als ein Beweis für die Gültigkeit der Schlüsse aus meinen Beobachtungen in Bayern angeführt werden.

Die einzelnen Todesfälle während der Epidemie des Jahres 1855 theilte mir Seine Hochwürden der Herr Probst von Neustadtl in zeitlicher Reihenfolge nach Hausnummern geordnet mit. Der erste Fall ereignete sich bereits am 22. Juli und nicht am 12. August, wie in der Tabelle von Drasche irrthümlich angegeben ist. Todesfälle erfolgten der Reihe nach in den Häusern Nr. 4, 4, 4, 1, 4, 13, 12, 86, 45, 144, 89, 7, 139, 68, 111, 108, 71, 82, 126, 65, 46, 34, 71, 1, 47, 26, 124, 101, 191, 93, 211, 63, 151 und 1, zusammen 34 Fälle. Nr. 1 ist eine Kaserne, Nr. 4 ein Gefängnis.

Ordnet man die ergriffenen Häuser nach ihren Nummern von 10 zu 10 und bezeichnet man jeden Todesfall mit seiner Hausnummer, so ergibt sich folgende Gruppirung:

Digitized by Google

Haus-Nummern	Todesfälle mit der entsprechenden Hausnummer bezeichnet	Haus-Nummern	Todesfälle mit der entsprechenden Hausnummer bezeichnet
1—9	1. 1. 1. 4. 4. 4. 4. 7.	120—129	124. 126.
10—19	12. 15.	130—139	139.
20—29	26.	140—149	144.
30—39	34.	150—159	151.
40—49	45. 46. 47.	160—169	—
50—59	—	170—179	—
60—69	63. 65. 68.	180—189	—
70—79	71. 71.	190—199	191.
80—89	82. 86. 89.	200—209	—
90—99	93.	210—219	211.
100—109	101. 108.	220—229	—
110—119	111.	230—239	—

Die Numerirung der Häuser beginnt am Hauptplatze und setzt sich in den anschliessenden Strassen fortlaufend fort. Zufällig entsprechen die höheren Nummern auch ziemlich annähernd den höher gelegenen Stadttheilen. Was in dieser Tabelle zunächst auffällt, das ist die Immunität einer fortlaufenden Reihe von nahezu 40 Hausnummern, von 152 bis 190. Ich war damals sehr begierig, diesen Distrikt zu besuchen und überrascht, zu finden, dass er wesentlich das Quartier des ärmsten Proletariats von Neustadtl bildet, wo so wenig Comfort und so viel vom Gegentheil herrscht, dass sich, wie mir versichert wurde, bei Durchmärschen von Truppen schon Soldaten geweigert haben, dort Quartier zu nehmen. Diese Reihe von kleinen, schmutzigen, mitunter baufällig aussehenden Häusern bildet die Krönung der steil von der Gurk aufsteigenden Felsenwand, der sog. Chocoladefelsen In diesem Theile der Stadt braucht die Bevölkerung weder Miststätte noch Abtrittgruben, sondern sie entledigt sich ihrer Abfälle und Abwässer sehr leicht durch die ausgespülten Klüfte und Spalten des steilen Gehänges. Dieser Theil gehört zu den höher gelegenen Stadttheilen und empfängt auch nicht die Drainage noch höher gelegener Punkte, besteht mithin gerade das umgekehrte Verhältnis, wie in den hohen Theilen der Civilstadt Gibraltar. Lägen

diese Häuser mit ihren Bewohnern am Fusse des steilen Abhanges, so würde das Ergebnis wohl ein anderes gewesen sein.

Ich wandte mich nun zur Untersuchung einiger Dörfer im Bezirksamte Neustadtl. Bezirksarzt Dr. Neumann war so gütig, mir nicht nur seine Erfahrungen über die Gegend und die herrschenden Krankheiten mitzutheilen, sondern mich auch persönlich eines Tages nach den Orten Stopitsch und Nussdorf und an einem andern Tage nach den in der Pfarrei Maichau (Mechova) gelegenen Dörfern Germ und Karndorf zu bringen. Stopitsch, ein Pfarrdorf südöstlich von Neustadtl, hatte den ersten Choleratodesfall am 3. August, nicht am 10. August, wie in Drasche's Tabelle irrthümlich angegeben ist. Todesfälle waren in den Häusern Nr. 19, 19, 18, 5, 27, 20, 13, 20 und 13, mithin neun Fälle in sechs Häusern erfolgt. Stopitsch liegt an einem kleinen, träg fliessenden Bache, auf in dortiger Gegend sog. Sandstein. Das ist aber nicht Sandstein im Sinne der Geognosten, sondern ein Kalkstein, welcher wegen seiner physikalischen Beschaffenheit nur vom Landvolk dort allgemein so genannt wird. Dieser Stein zerfällt nämlich an der Luft durch Frost, durch Schlag u. s. w. sehr rasch zu Sand, wovon ich mich durch Klopfen mit einem Hammer selbst überzeugte. Dieser Umstand steht auch seiner Verwendung als Baustein entgegen und müssen taugliche Bausteine in dieser so steinigen Gegend oft weither geholt werden. Ich traf auf dem Wege nach Stopitsch und zurück einige Steinbrüche, wo solcher Sandstein für Strassenbau und nicht für Häuserbau gewonnen wurde. Ueberdies ist das Gestein sehr zerklüftet und die Klüfte mit dem Sande ausgefüllt. Im Pfarrhofe zu Stopitsch wurde vor einiger Zeit ein Keller angelegt und nach einer Mittheilung des Herrn Pfarrers ging da die Arbeit in derselben Weise von statten, wie ich es in Neustadtl gesehen hatte. Auch hier wurde der ausgehobene Untergrund vor dem Arbeitsorte in zwei Haufen geschichtet und wurde mir der Haufen Erde mindestens als ebenso gross wie der Haufen Stein angegeben. Mit welcher Begierde diese Kalkstein- (Sandstein-) Formation Flüssigkeiten einsaugt, wird jedem klar, welcher durch diese Gegend wandert. Man trifft hier zahlreiche grössere und kleinere

Digitized by Google

allseitig geschlossene Mulden, ähnlich den bekannten Trichterbildungen des Karstes, aber selbst an den tiefsten Punkten derselben trifft man nirgends ein zu Tage stehendes Wasser, ja nicht einmal ein nasses Erdreich, sondern nur so viel Feuchtigkeit, dass gerade hier, wo man einen Teich oder Sumpf und Moor voraussetzen möchte, das beste Ackerland sich findet. Der Boden hier scheint sich dem Wasser gegenüber wie ein Sieb zu verhalten. Die zahlreich und lebhaft sprudelnden Quellen anderer Gebirgsgegenden, rasch dahin eilende Bäche sind hier nicht zu finden, und sind daher diese Gebirgsdörfer bezüglich der Wasserversorgung meistens auf in Cysternen gesammeltes Regenwasser angewiesen. Was man hier Quellen heisst, sind meist nur mit Wasser gefüllte Löcher, ohne sichtbaren Ablauf, ähnlich wie gegrabene Brunnen, in welchen sich das herausgenommene Wasser allmählich wieder durch unterirdischen Zufluss ersetzt. Solche Quellen finden sich dort, wo die porösen Füllungen der Klüfte und Spalten zwischen den grösseren Steinen von wasserdichten oder doch weniger durchlässigen Schichten unterbrochen werden. Haben solche wasserhaltende Schichten eine grössere Flächenausdehnung, so wird sich an einzelnen Punkten entsprechend mehr Wasser sammeln; sind sie von geringer Ausdehnung, so kann das zurückgehaltene Wasser so wenig sein, dass es nicht einmal den Anforderungen eines einzelnen Wohnhauses als Brunnen genügt. Als stagnirendes Schicht- und Schwitzwasser oder Erdschweiss kann es den porösen Boden ebenso beeinflussen, wie das Grundwasser in Alluvialebenen. Man trifft auch in diesen so steinigen Gegenden Krains auf bedeutenden Höhen nicht bloss die Cholera, sondern auch andere Bodenkrankheiten, welche für gewöhnlich an den feuchten Alluvialboden und an stagnirende Wässer, Sümpfe etc. gebunden sind. Fast alle Dörfer des Krainer Gebirges, welche von Cholera heimgesucht waren, haben auch an Intermittens und oft sehr schwer zu leiden, was sehr gut mit den Untersuchungen von Tommasi-Crudeli über die römische Malaria stimmt, die ihn veranlassten, mit der gewöhnlichen Sumpftheorie vollständig zu brechen. Wir werden sehen, dass sich auch in den Bezirken Laibach und Adelsberg das Gleiche wiederholt.

Digitized by Google

Die nämlichen Bodenverhältnisse wie Stopitsch hat auch das nicht ferne, nur etwas höher gelegene Gross-Nussdorf, wo sich in neun Häusern 18 Choleratodesfälle ereigneten. In Gross-Nussdorf fiel mir zuerst auf, was ich dann oft wieder, ja sogar in der Regel auf diesem zerklüfteten Gesteine wahrnahm, dass nämlich den dortigen Miststätten ein wesentlicher Bestandtheil der gewöhnlichen unseren meist gänzlich fehlt, nämlich die flüssige Jauche. Die Miststätten liegen hier wie anderwärts in den Dörfern zunächst den Häusern in einer oft ziemlich tiefen geschlossenen Mulde. Oft sammelt sich darin auch das Regenwasser aus einem grösseren Umkreise. Ich konnte aber fast immer trockenen Fusses darüber weggehen, ein Beleg für die grosse Durchlässigkeit des dortigen steinigen Bodens.

Eines anderen Tages begab ich mich, von Dr. Neumann begleitet, nach der Pfarrei Maichau, welche, wie Stopitsch links, so rechts ab von der Strasse von Neustadtl nach Karlsstadt führt. In dieser Pfarrei, deren Sitz Germ ist, hatte ich die Orte Germ, Michouz und Karndorf näher zu betrachten beschlossen. Ueberall der nämliche Boden wie in Stopitsch. In Germ ereigneten sich die meisten Todesfälle in den beiden tiefstgelegenen Häusern Nr. 10 und 12, welche ganz an einen Abhang hingedrängt sind. Im ganzen ergaben sich acht Todesfälle in fünf Häusern, der erste am 9. August. — Michouz besuchten wir nicht, da uns der Pfarrer versicherte, die Bodenverhältnisse seien die nämlichen wie in Stopitsch und Germ, sondern gingen nach Karndorf, wo in 13 Häusern 17 Todesfälle vorgekommen waren. Karndorf liegt ganz an einen Steilrand hingedrängt und hat die Bodenverhältnisse von Stopitsch und Germ. Als wir von Karndorf auf die Landstrasse zurückkehrten, gingen wir an einigen der tiefen Mulden und Trichter, Dolinen genannt, vorüber. Eine war sehr gross und empfing ihrer Lage nach die Drainage eines viele Hektare umfassenden Kreises. Obschon mir Dr. Neumann versicherte, dass auch diese Doline an ihrem tiefsten Punkte ganz wasserfrei sei, so konnte ich doch nicht umhin, mich davon selbst zu überzeugen, weil ein ungewöhnlich nasser Sommer eben vorausgegangen war. Ich stieg bis zum tiefsten Punkte hinab, welcher

dicht mit Farrenkraut bewachsen war, konnte aber in der That nirgends eine Spur von Feuchtigkeit entdecken, und überzeugte mich, dass dieser Krainer Felsenboden das Wasser wie grober Kiesboden durchlässt.

In dem Bezirke Laibach interessirte mich namentlich der Verlauf der Cholera in der Pfarrei Sanct Marein. Die Poststrasse von Laibach nach Neustadtl führt mehrere Stunden lang am östlichen und südlichen Rande des Laibacher Moores hin, bis sie bei Klanz plötzlich steil ansteigt und auf einen Berg führt, auf dessen Spitze eine Ortschaft, die drei Kreuze genannt, dann Gross- und Klein-Gupf und Rasderto liegen. Auf der südöstlichen Abdachung öffnet sich zwischen zwei parallelen Höhenzügen eine ziemlich breite Thalmulde von Sanct Marein bis unterhalb Weissenstein. Herrn Valentin Lah, Priester in Sanct Marein, verdanke ich nicht nur eine genaue Mittheilung die in verschiedenen Orten vorgekommenen Choleratodesfälle, er war auch so freundlich, mich persönlich zu begleiten.

Die Pfarrei Sanct Marein wurde 1836 schwach, 1855 schwerer von der Cholera heimgesucht, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Ortsnamen deutsch und slowenisch	Häuserzahl	Einwohner	Choleratodesfälle 1855	Choleratodesfälle 1836	Ortsnamen deutsch und slowenisch	Häuserzahl	Einwohner	Choleratodesfälle 1855	Choleratodesfälle 1836
Kl. Gupf (Maliverh)	14	80	1	—	Paradeis (Porodisce)	11	60	6	—
Gr. Gupf (Velkiverh)	10	56	1	—	Gr. Lupp (Rasuplo)	50	280	15	5
Rasderto	14	78	7	—	Geweihter Brunnen (Skofelca)	17	90	4	1
St. Marein (Smaria)	28	160	12	1					
Sap	28	150	7	3					

Das Auftreten der Cholera in einigen dieser Orte hat in Bezug auf Bodenverhältnisse im ganzen weniger Auffallendes als im Bezirke Neustadtl. Es findet sich da viel Alluvialboden mit Grundwasser, vor den Häusern stehen gewöhnliche Pumpbrunnen u. s. w. Am merkwürdigsten schien mir die verhältnismässig

heftige Epidemie des hochliegenden Dorfes Rasderto (1200 Fuss über dem adriatischen Meere). Nur die beiden Gupf liegen noch höher, von welchen man aber nicht bestimmt sagen kann, dass sie epidemisch ergriffen waren, denn es kam überall ein einziger Todesfall vor, der vielleicht ein eingeschleppter war. Rasderto liegt auf dem Kamme des Berges, über welchen die Strasse von Laibach nach Sanct Marein führt. Zu beiden Seiten sind steile Abhänge ersichtlich, westlich nach einem Weiher und dem Laibacher Moore zu, östlich gegen ein Thal, in welchem ein kleiner Bach fliesst. Wer Rasderto, ohne weitere Nachforschungen angestellt zu haben, für eine gewichtige Ausnahme von der Regel ansieht, verdient entschuldigt zu werden. Selbst mich überraschte es im hohen Grade, als ich auf der Strasse von Laibach heranfahrend und den Kutscher fragend, wie der Ort heisse, der schon lange von der Ebene aus auf dem Berge gesehen werde, erfuhr, es sei Rasderto, was mir aus Drasche als Choleraort bekannt war. Mein Erstaunen steigerte sich noch, als ich mich überzeugte, dass in dieser hohen, freien und felsigen Lage nicht nur die Cholera, sondern auch das Wechselfieber wie in einem Sumpflande hause. Bei meinen Besuchen in den von Cholera heimgesuchten Häusern fand ich oft mehrere Wechselfieberkranke in ein und demselben Hause. Der Ort hatte den ganzen Sommer hindurch Wechselfieberkranke und ist überhaupt als Fieberort bekannt. Das räthselhafte Auftreten von Cholera und Malaria in dieser hohen Lage lässt aber eine nähere Untersuchung im Orte bald erklärlich erscheinen. Der zu tage stehende Felsen ist im hohen Grade zerklüftet und sind die Klüfte mit Erde ausgefüllt. Man nimmt dies ganz deutlich wahr, wenn man westlich (neben dem Wirthshause in Rasderto) den Abhang niedersteigt. Dort gewahrt man eine Felsenwand, unter welcher eine mächtige Quelle zu tage tritt, welche unmittelbar nach ihrem Ursprunge eine Mühle treibt und sich dann in den nahen Teich ergiesst. Die Stelle, auf welcher die Quelle entspringt, ist auch sonst wasserreich, denn es kommen dort noch mehrere kleine Quellen zu tage. Dass sich dieser Felsenhügel, auf welchem Rasderto steht, zum Wasser wie ein Geröllhaufen verhält, dafür findet sich

auf der entgegengesetzten, östlichen Seite der überzeugendste Beweis. Dort läuft nämlich im Thale der bereits erwähnte kleine Bach gegen den Hügel zu und verschwindet am Fusse desselben durch einige trichterförmige Vertiefungen hineinziehend. Denkt man sich den Punkt, an welchem dieser Bach auf der einen Seite der felsigen Erhebung verschwindet, durch eine gerade Linie mit dem Punkte verbunden, wo die mächtige Quelle auf der entgegengesetzten Seite herauskommt, so führt diese Linie mitten durch Rasderto. Die Quelle führt augenscheinlich mehr Wasser ab, als der Bach zuführt, so dass man annehmen muss, dass da auch noch von anderen Seiten her Wasser zusammenfliessen müsse. Rasderto steht somit über einem unterirdischen Wasserbecken, dessen Spiegel durch die zahlreichen und grossen mit Erdreich erfüllten Spalten von der Oberfläche in keiner anderen Weise getrennt ist, als der Spiegel des Grundwassers in München durch eine Kiesschichte.

Danach begab ich mich in den Bezirk Adelsberg, in das eigentliche Karstgebiet. Schon als ich auf der Bahn von Laibach nach Adelsberg fuhr, empfing ich bei ganz flüchtiger Betrachtung einzelner Einschnitte, durch welche die Eisenbahn führte, schon einen merklichen Eindruck von der Zerklüftung und Porosität jener Berge, so dass ich die in Neustadtl und Laibach gefundenen Verhältnisse hier nur in einem noch höheren Grade erwarten konnte. Ich wählte mir auch hier eine Anzahl Orte für eine nähere Untersuchung aus, Adelsberg, die Bezirkshauptstadt, dann die Dörfer Kal, Rodokendorf, Klenik, Dorn und Peteline, worüber Drasche in seiner Choleratabelle angibt, was auf folgender Seite steht.

Bei meinen Untersuchungen über diese Orte erfreute ich mich der freundlichen Beihilfe des Bezirksarztes Dr. Raspet, welchem ich gar manche werthvolle Mittheilung aus seiner Praxis als Arzt beim Bau der Eisenbahn von Wien über den Sömmering und den Karst nach Triest auf der Strecke von Sanct Peter bis Ober-Lesetsche verdanke, auf welcher Strecke während der Choleraepidemie von 1855 eine grosse Anzahl Eisenbahnarbeiter zum Baue der vielen Tunnel zusammengehäuft waren.

Ortschaft	Höhe über dem adriat. Meer in Wiener Fuss	Bewässerung	Einwohner	Beginn der Epidemie	Choleramortalität in ‰	Geognostische Beschaffenheit des Untergrundes der einzelnen Ortschaften und Wohnhäuser
Adelsberg .	1726	Quellen, doch wasserarm	1667	30. Juni	40	Theils auf festem Kalksteine, theils auf mit lockerem Boden bedecktem Sandsteine.
Kal . . .	1900	Wassermangel	499	3. Aug.	116	Karstkalk, fester Untergrund, dünner Culturboden.
Rodokendorf	1831	„	274	9. „	94	Theils auf nacktem Felsen, theils auf lockerem Untergrunde.
Klenik . .	1800	„	321	11. „	49	Häuser auf Kalksteinfelsen, überall nackter Fels ohne Culturboden.
Dorn . . .	1700	Wasser im tieferen Thale	436	20. „	73	Kalkstein, grossentheils unbedeckt, hie und da Alluviallehm.
Peteline . .	1800	wasserreich	316	12. „	88	Im Thale auf Alluviallehm, nahe dem Poikflusse.

Adelsberg, Sitz des k. k. Bezirksamtes, liegt zwischen der auf einem Karstrücken sich hinziehenden Eisenbahn und dem Flusse Poik, der in der weltberühmten Adelsberger Grotte verschwindet, auf der entgegengesetzten Seite des Berges, ganz ähnlich wie der Bach in Rasderto, unter dem Namen Unze wieder zu Tage tritt, um abermals am Fusse eines Berges zu verschwinden, und auf der anderen Seite unter dem Namen Laibach gleich schiffbar herauszukommen und sich nach längerem Laufe in die Sau zu ergiessen.

Den höchsten Punkt von Adelsberg bildet die alte Schlossruine auf einem steilen Karstkegel, zu dessen Fuss die Stadt liegt. Von der Schlossruine herabsteigend sieht man deutlich, dass Adelsberg wesentlich auf einem schmalen und kurzen Landrücken zwischen zwei Thälern liegt; das eine Thal rechts

Digitized by Google

bildet die Poik, das andere eine kleine, feuchte Niederung zwischen Adelsberg und der viel höher liegenden Eisenbahn. Dieser Rücken, welcher sich in das Poikthal verliert, besteht dort, wo er sich an den Hügel anschliesst, auf dem die Ruine steht, noch aus dem stark zerklüfteten Karstgesteine, dann aber verschwindet dieses und bildet lehmige Erde und unter dieser wirklicher Sandstein den Untergrund. Ein Theil der Häuser von Adelsberg liegt auf der Schneide oder auf der hohen Kante dieses Rückens, die anderen Theile an den beiderseitigen Abdachungen. In dem auf Sandstein liegenden Theile der Stadt gelingt die Anlage von Brunnen leicht, wenn diese auch nicht sehr ergiebig sind.

Adelsberg war bereits dreimal von Cholera heimgesucht worden, 1836, 1849 und 1855, am heftigsten 1836, wo 74 Menschen daran starben, 1849, wo 33 starben, und wieder 1855, wo 72 starben, und jedesmal herrschte die Krankheit in gewissen Stadttheilen mehr oder weniger. Decan Dr. Hitzinger, Stadtpfarrer von Adelsberg, hatte die Güte, mir sämmtliche Todesfälle der drei Epidemien nach Hausnummern mitzutheilen. Die drei Epidemien sind direct nach Hausnummern vergleichbar, da sich laut eingezogener Erkundigung in der Nummerirung der Häuser zwischen 1836 und 1855 wesentlich nichts geändert hat. — Während der Epidemie des Jahres 1855 starben 72 Personen in zeitlicher Aufeinanderfolge in den Häusern Nr. 173, 58*, 31, 27, 173, 21, 27, 30, 14, 47, 186, 208, 114, 203, 186, 115, 202, 96, 7*, 114, 9, 18, 113, 202*, 172, 99, 5, 5, 77, 6, 202*, 120, 120, 6, 180, 178, 7, 36, 6, 6, 199*, 170, 56, 81, 199, 2, 34, 202*, 101, 65, 15, 30, 81, 50, 118, 30, 81, 180, 97, 186, 202*, 64*, 65*, 164, 76, 76, 86, 86, 76, 76, 86 und 86. Der erste Todesfall in Nr. 173 war am 2. Juli und der letzte in Nr. 86 am 1. October. Die mit einem Sterne bezeichneten Fälle sind nicht ortsangehörige Soldaten oder Eisenbahnarbeiter. Ordnet man die Todesfälle nach fortlaufenden Hausnummern, in der Weise wie ich es bei Neustadtl gethan habe, so ergibt sich nachstehende Reihenfolge:

Fortlaufende Hausnummern	Todesfälle mit ihrer Hausnummer bezeichnet	Fortlaufende Hausnummern	Todesfälle mit ihrer Hausnummer bezeichnet
1—9	2. 5. 5. 6. 6. 6. 7. 7*. 9.	110—119	113. 114. 114. 115. 118.
10—19	14 15. 18.	120—129	120. 120.
20—29	21. 27. 27.	130—139	—
30—39	30. 30. 30. 31. 34. 36.	140—149	—
40—49	47.	150—159	—
50—59	50. 56. 58*.	160—169	164.
60—69	64*. 65. 65*.	170—179	170. 172. 173. 173. 178.
70—79	76. 76. 76. 76. 77.	180—189	180. 180. 186. 186. 186.
80—89	81. 81. 81. 86. 86. 86. 86. 86.	190—199	199*. 199.
90—99	96. 97 99.	200—209	202*. 202*. 202*. 202*. 203. 208.
100—109	101.		

Auch hier fällt sofort die Immunität einer fortlaufenden Reihe von Häusern von Nr. 121—160 auf, wie in Neustadtl von Nr. 152—190. Was aber das Merkwürdigste bleibt, ist, dass das immune Quartier in Neustadtl dem ärmsten Proletariate, in Adelsberg der wohlhabenden Klasse angehört. Aber auch in Adelsberg haben diese Menschen es nicht so sehr ihrem Vermögen, als vielmehr ihrer örtlichen Lage zu danken, dass sie von der Cholera verschont geblieben sind. Diese Häuser liegen nämlich auf und unmittelbar an der Schneide des schmalen Landrückens, von dem das Terrain zu beiden Seiten hin rasch abfällt. Auf einer Seite stehen in der Niederung die Häuser Nr. 60—100 in zwei Reihen nur durch die breite Hauptstrasse getrennt einander gegenüber; auch ihre Bewohner gehören zur wohlhabenderen Klasse, litten aber trotzdem beträchtlich an Cholera. Die Häuser von Nr. 161 bis 200, in der Mehrzahl von der minder wohlhabenden Bevölkerung bewohnt, liegen zwar höher, aber unmittelbar am Fusse des steilen Hügels, auf welchem die Ruine steht, auf Karstgestein, wo die Lage unmittelbar am Fusse eines Abhanges oder Steilrandes sich hier wieder ebenso wirksam zeigte, wie anderwärts.

Auch im Jahre 1836, wo die Epidemie am 6. Juni unter dem Militär und am 23. Juni unter der Civilbevölkerung das erste Opfer holte und am 14. September endigte, und wo sie verhältnismässig noch heftiger als im Jahre 1855 auftrat, blieben die Häuser

Digitized by Google

auf der Kante oder Schneide des Landrückens von Nr. 163 bis zu Nr. 124 gleichfalls verschont mit alleiniger Ausnahme von Nr. 136, in welchem Hause ein in der Seelsorge angestrengt thätiger Priester starb, der möglicherweise in einem Cholerahause inficirt wurde. Dagegen wurden entsprechend der grösseren Heftigkeit der Epidemie im Jahre 1836 die, wenn auch nicht auf der Kante, aber ihr doch schon näher gelegenen Häuser mehr ergriffen, als 1855, namentlich die Häuser Nr. 145—148, welche 1855 gar keine Fälle hatten.

Die Epidemie des Jahres 1849, welche am 2. September begann und am 26. November endigte, war in- und extensiv viel schwächer, als die beiden anderen, bewegte sich aber gleichfalls innerhalb der für diese angegebenen örtlichen Grenzen.

Sehr belehrend für mich war ein Spaziergang mit Dr. Raspet längs der Eisenbahn, wo man mehrere Einschnitte in die Karstformation zu sehen bekommt. Ich wüsste in ganz Bayern nichts ähnliches von Spaltung und Zerklüftung eines Gebirges anzugeben. Dr. Raspet führte mich an eine grosse während des Bahnbaues in dieses Karstgestein gehauene, viereckige Vertiefung, welche auch bei starken Regengüssen als Versitzgrube treffliche Dienste leistete.

Eines der grossartigsten Beispiele von der Durchlässigkeit des Karstgesteines ist das Verschwinden des Poikflusses in der Adelsberger Grotte. Auch hier überzeugte ich mich von der Gegenwart grosser, höchst poröser Erdmassen. In dem sogenannten Kalvarienberge in der Höhle war eben ein Stück einer Tropfsteinwandung abgeschlagen, und hinter der etwa 9 mm dicken Wand fand sich lehmige Erde, aus welcher man mit der Hand Wasser pressen konnte. Diese Erde enthält etwas Lehm und eine grosse Menge von kohlensaurem Kalk und Magnesia, so dass sie mit Säuren stark aufbraust. An der Luft getrocknet und wieder mit Wasser in Berührung gebracht, saugt sie dieses in kürzester Zeit mit grosser Begierde ein. Das ist die nämliche Erde, welche überhaupt wesentlich die zahlreichen Klüfte und Spalten des Karstgesteines ausfüllt. Die Grottenführer versicherten mir auch, dass bei der Aufschliessung neuer Höhlenräume die Fortschaffung

dieser Erde und das Hineinbringen von gröberem Kies zur Gangbarmachung der Wege die meisten Mühen und Kosten verursache.

Mit einer anderen sehr interessanten Thatsache machte mich Dr. Raspet aus seiner ärztlichen Praxis während des Bahnbaues bekannt. In seinem bahnärztlichen Distrikte lagen zwei grosse Steinbrüche. In einem derselben, Osionica, wurde gewöhnlicher, zerbröckelter Karststein als Material für Auf- nnd Ausfüllungen gewonnen, in dem anderen, Risnik, wurde guter Baustein aus einer compacten Partie des Gebirges gebrochen. In jedem der beiden Steinbrüche arbeiteten mehr als 100 Menschen. Unter den Arbeitern des Steinbruches Osionica forderte die Cholera zahlreiche Opfer, während sich unter den Arbeitern des Steinbruches Risnik nur ein einziger, und zwar ein von Osionica aus verschleppter Fall ereignete, welcher aber keine weiteren Folgen hatte. Als aber später einmal der Petechialtyphus, eine im engsten Sinne contagiöse Krankheit unter den Eisenbahnarbeitern auftrat, hatten die Arbeiter in Risnik nicht weniger davon zu leiden, als es an allen übrigen Orten der Fall war.

Ich besuchte auch mehrere Dörfer bei Adelsberg, namentlich die Pfarrei Koschana (Unterkoschana, Altdürembach und Kal), wo ich von Herrn Pfarrer Bergant sehr freundlich unterstützt wurde, wo ich aber nur bereits Gesagtes fand. Nicht ferne von der Eisenbahnstation Sanct Peter liegt der Anfang des Poikthales, längs dessen obersten Rändern die Orte Rodokendorf, Klenik und Dorn an steile Gehänge von zerklüftetem Karstgestein hingedrängt liegen, die ich gar nicht mehr besuchte, weil mir versichert wurde, dass ich da nichts finden würde, als was ich jetzt schon so oft bis zum Ueberdruss gesehen hatte. In Peteline und weiter thalabwärts fand ich das Bett der Poik ganz trocken und konnte nichts wahrnehmen, was ich hätte auf den von Drasche gebrauchten Ausdruck »wasserreich« beziehen können. Mir schien Adelsberg wasserreicher, als Peteline zu sein.

Diese von mir vor 25 Jahren veröffentlichten Thatsachen sind bisher unwidersprochen, aber auch ganz unbeachtet geblieben. Vielleicht fängt man jetzt an, sich darüber Gedanken zu machen.

Digitized by Google

Ich habe deshalb alles so genau angegeben, damit man mich leicht controliren und sehen kann, wo ich vielleicht etwas nicht richtig angegeben habe.

Da nun aber trotz meiner Erhebungen in Krain und auf dem Karste doch noch immer gewichtige Stimmen dafür laut wurden, dass die Choleraepidemien keines porösen, für Wasser und Luft durchgängigen Bodens bedürfen, weil sie sonst nicht auf dem Felsen von Gibraltar und nicht auf der steinigen Insel Malta vorkommen könnten, so entschloss ich mich ebenso, wie ich 1861 nach Krain gegangen war, 1868 nach Gibraltar und Malta zu gehen. Ich hatte mich deshalb schon zu Anfang des Jahres 1868 an John Simon in London, damals Vorstand des englischen Civilmedicinalwesens mit der Bitte um Empfehlungen an die Behörden gewandt, welche mir der berühmte und vorurtheilsfreie Forscher auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege auch freundlichst verschafft hat. Ich traf in Gibraltar am 16. April, in Malta am 4. Mai 1868 ein.

Meine Untersuchungen über die Cholera in Gibraltar[1]) und auf Malta[2]) sind in der Zeitschrift für Biologie erschienen und bekannter als meine Untersuchungen in Krain geworden. Ich kann mich daher bezüglich der Bodenbeschaffenheit ganz kurz fassen und brauche nur darauf zu verweisen, was ich über die Bodenverhältnissse von Gibraltar schon oben gesagt habe, und was Sutherland darüber schon geschrieben hatte, ehe ich nach Gibraltar kam. Ebenso war die Bodenbeschaffenheit der Inseln Malta und Gozo von A. B. Spratt[3]) schon genügend untersucht, um die grosse Porosität des Malteser Felsens zu erkennen. Dr. Leith Adams und F. G. Welch[4]) geben das Porenvolum des Malteser Felsens durchschnittlich zu 33 % an, was auch ich gefunden habe, so dass der Boden von Malta und Gozo gegen

1) Die Choleraepidemie des Jahres 1865 in Gibraltar. Mit 2 Tafeln. Zeitschr. für Biologie Bd. 6 S. 95.

2) Die Choleraepidemien auf Malta und Gozo. Mit 1 Tafel. Ebenda Bd. 6 S. 143.

3) On the Geology of Malta and Gozo. By Commander A. B. Spratt. R N. Malta 1854.

4) Medical Report. Army Medical Department tom. VI p. 331.

Digitized by Google

Wasser und Luft sich nicht anders verhalten kann, als der Keupersand in Nürnberg und der Spreesand in Berlin, nur mit dem Unterschied, dass der Malteser Sandstein einen gewissen Zusammenhang hat, während die Sandkörner in Nürnberg und Berlin nicht zusammengekittet, sondern ganz lose sind. Aber der Zusammenhang des Malteser Sandsteins ist ein so geringer, dass er leichter als Holz mit Sägen geschnitten wird, so dass Sutherland in seinem Berichte über die Sanitätsverhältnisse der Mittelmeerstationen in Bezug auf Malta einmal sagt: »Der Stein ist lediglich festgewordener Sand und wird ebenso mit Cloakeninhalt durchtränkt, als wenn der Kanal in Sand gegraben wäre.

(The stone is merely consolidated sand, and becomes infiltrated with sewage, just as if the drain were dug in sand).«

Aber alle die Schriften, in welchen diese Thatsachen enthalten waren, bekam ich erst in Gibraltar und Malta zu Gesicht. Hätte ich zuvor sie gekannt, so hätte ich mich wahrscheinlich darauf nur berufen und die Reise unterlassen, was ich aber doch bedauern müsste, weil ich während meines Aufenthaltes in Gibraltar und Malta noch viel anderes gelernt habe, was für mich von grösstem epidemiologischen Interesse und Nutzen war. Ich bin heute noch dem damaligen Colonialsecretär Capitän Freeling und Dr. Stockes in Gibraltar, und dem Comptroller of charities Herrn Inglott und Prof. Dr. Pisani in Malta vom Herzen dankbar für Vieles, wozu mir diese Herren in der freundlichsten Weise verholfen haben.

Nach meiner Rückkehr von Malta und Gibraltar hoffte ich, genügende Beweise für die Begründung der Sätze 15 und 16 der bayerischen Choleracommission erbracht zu haben. Dass ich auf dieses Wissen nicht im geringsten stolz, sondern im Gegentheil sehr bescheiden war, hatte ich gelegentlich meines Berichtes über meine Reise nach Krain schon sehr deutlich mit den Worten ausgesprochen [1]: »Stellt man sich die Frage, was damit gewonnen wird, wenn der Einfluss gewisser Boden- und Wasserverhältnisse auf die Ausbreitung der Cholera auch dargethan ist, so muss

1) a. a. O. S. 116.

Digitized by Google

man antworten: »Sehr wenig und sehr viel.« Sehr wenig, weil damit die Räthsel nicht nur lange noch nicht gelöst sind, sondern im Gegentheile eine grosse Zahl neuer Fragen an uns herantreten wird, welche uns zu neuen Untersuchungen und Anstrengungen nöthigen werden; sehr viel, weil unsere Vorstellungen dadurch jedenfalls auf ein kleineres, bestimmtes Feld als bisher angewiesen und beschränkt werden und gerade dadurch die Forschung auch erleichtert wird; sehr viel auch deshalb noch, weil sich aus den feststehenden Sätzen sofort die wichtigsten praktischen Anwendungen machen lassen.« Auf diese praktischen Anwendungen, welche seitdem auch vielfach mit Erfolg gemacht worden sind, komme ich ohnehin noch im letzten Kapitel zu sprechen, welches den praktischen Maassregeln gewidmet sein wird.

Trotz allem aber kommen von contagionistischer Seite immer noch Einwürfe gegen den wesentlichen Einfluss der Bodenbeschaffenheit bei Choleraepidemien. Nachdem ich die Felsen von Krain, Malta und Gibraltar mir aus dem Wege geräumt hatte, legte mir im Jahre 1885 bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin Koch Felsen von Genua und Bombay auf den Tisch des Hauses nieder [1]). Obschon von einem Bacteriologen ersten Ranges ausgehend, scheinen mir die Einwürfe ebenso oberflächlich, wie die von Drasche und Briquet; denn auch Koch stützt sich nur auf papierene Karten, oder auf Aussagen Anderer, ohne selbst an Ort und Stelle untersucht zu haben. Ich weiss aus vieler Erfahrung, dass ich es in Genua und in Bombay nicht anders finden würde, als ich es seinerzeit in Neustadtl und Adelsberg, oder in Gibraltar und Malta gefunden habe, die schlagendsten Beweise für die Richtigkeit der sogenannten Bodentheorie. Wenn ich auch nach Genua und Bombay ginge und dort wieder nachwiese, was ich an so vielen andern Orten schon nachgewiesen habe, so würden die Contagionisten doch nicht an einen wesentlichen Bodeneinfluss bei der Cholera glauben, welchen Einfluss sie vorerst für eine

1) Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. Zweites Jahr. Separatabdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift 1885 Nr. 37 a und b S. 46 und 47.

Digitized by Google

einzige Infectionskrankheit, für die Malaria zugeben, man würde wieder auf andere Orte hinweisen, in welchen irgend ein Contagionist nichts von Bodeneinfluss gefunden hat, und könnte man mich so allmählich durch die weite Welt jagen, weshalb ich ruhig in München sitzen bleibe und Zeit und Geld spare. Was ich aber über Genua und Bombay weiss und sagen kann, ohne in meinen alten Tagen noch eine weite Reise zu machen, will ich gerne mittheilen.

Bezüglich der Bodenbeschaffenheit von Genua habe ich mich an Herrn Settimio Monti gewandt, welcher als Oberingenieur der Genueser Wasserleitung Nicolay, welche weitaus den grössten Theil der Stadt, hoch und nieder gelegene Theile mit Wasser versorgt, das in Röhren läuft, welche durchschnittlich mindestens 1 ^{m} tief im Boden liegen, den Boden von Genua mindestens eben so genau kennen muss, wie ein Arzt, der nur Kranke behandelt und registrirt, die auf diesem Boden wohnen.

Monti schreibt mir, dass eine genaue Darstellung der Natur des Untergrundes der Stadt keine leichte Sache sei, theils weil die nöthigen Untersuchungen und systematischen Erhebungen fehlen, theils weil seine Beschaffenheit sehr oft in ganz kurzen Entfernungen wechselt. Monti sagt:

»Die Hügel, welche in einem Halbkreise den Hafen und die Stadt wellenförmig umgeben, haben ein sehr starkes Gefälle und erstrecken sich oft bis ins Meer hinein. Sie bestehen aus einem compacten, mehr oder weniger thonhaltigen Kalkstein, im hohen Theile der Hügel wechselt er mit dichten Schichten von Quarzsand, der gleichen geologischen Epoche angehörig. An mehreren Stellen der Stadt ist dieser Felsen von einer Schichte Pliocenthon bedeckt, hier gewöhnlich Tuff genannt. Dieser Thon befindet sich Strada nuova, Via Roma (früher Salita Piccapietra), Via Sellai und in der Gegend von Carignano. Die alte Stadt wurde auf den Meeresstrand fundirt und theilweise im Meere, in dem man das Wasser durch Auffüllungen mit Erde und Schutt verdrängte. Ein Theil der Häuser steht auf dem Pliocenthon, der vollständig wasserdicht ist, und der neue Zuwachs der Stadt auf der Höhe der Hügel steht auf nackten Felsen. Der Zuwachs der Stadt gegen Osten

wurde auf Ackerland mit Landhäusern und Gärten, und in der Nähe des Bisagno und darüber hinaus auf Kies gebaut.

»Fast die ganze Stadt ist vollständig mit Steinen gepflastert und das Regenwasser läuft mit ausserordentlicher Geschwindigkeit selbst im unteren Theile der Stadt ab, weil die Neigung der Strassen gross ist.

»Die Nicolay-Compagnie und die Compagnie der Galliera-Wasserleitung haben in allen Strassen der Stadt ihre Röhrenleitungen. Die Röhren der Nicolay-Leitung liegen etwa 1 ^{m} tief, die der Galliera noch etwas tiefer, einige Strecken längs Via Balbi und Via novissima in Felsen, einige Strecken Via St. Caterina, Via Roma, Via Sellai, Carignano in Tuff; der ganze Rest der Leitung liegt in Anhäufungen verschiedener Arten von Erdreich, Sand, altem Bauschutt, zerschlagenen Steinen, lockerem Thon: dieser Boden ist im allgemeinen durchlässig.

»Die wellenförmige Gestalt der Hügel begünstigt das Entstehen kleinerer Wasserläufe, welche nach dem Hafen gehen. Diese Wasserläufe oder Bäche waren einst unbedeckt, jetzt sind sie alle zugedeckt, dienen, aber äusserst unvollkommen, zur Drainage des Bodens und wälzen allen Unrath und Abwasser der Wohnungen dahin. Diese Bäche haben die Function wirklicher Hauptsiele, jedes Haus hat einen Zweig in diese Siele, welche im Hafen münden, der die cloaca maxima ist. Natürlich wurden zur Vervollständigung dieser von selbst entstandenen Siele von jeher andere Sammelkanäle unter verschiedenen Strassen angelegt, welche mit den natürlichen Wasserläufen zusammenhängen. Endlich, ganz abgesehen von dem Uebelstande, dass alle Abwässer in den Hafen münden, kann ich auf Grund meiner Erfahrungen, die ich beim Röhrenlegen in verschiedenen Theilen der Stadt gemacht habe, wo ich so viele Gewölbe offen sah, versichern, dass für den grössten Theil der Stadt (bloss mit Ausnahme der neuen Strassen auf den Anhöhen, Via Caffaro, Via Palestro, Via Assarotti, Via di circonvallazione, welche 80 ^{m} über Meer liegen) die Siele sich im schlechtesten Zustande befinden. Ich will eine einzige Thatsache anführen. Auf dem Platze San Andrea, 30 ^{m} über Meer, ist ein Siel, welches von den Gefängnissen S. Andrea nach dem

Palazzo ducale durch eine Gruppe von alten Häusern (etwa 20 Häuser) geht. Einer unserer Wasserabnehmer, der sich gerade am Anfange dieses Sieles von S. Andrea befindet, hatte den Abfluss einer kleinen Turbine von etwa 10 Secundenliter eingeleitet, was ja nur ein Vortheil zur Spülung des Sieles sein konnte: aber nichts desto weniger musste er dieses Wasser anders wohin ableiten, weil das schlecht gehaltene Siel das Wasser in den Boden fliessen liess und die Keller längs seines Laufes unter Wasser setzte.

»Es ist kein Zweifel, dass der Untergrund des alten Genua im höchsten Grade verunreinigt sein muss. Die Thatsache ist der Stadtbehörde auch nicht unbekannt und wird darüber nachgedacht, hauptsächlich wie man die Ausmündung in den Hafen vermeiden und das Sielwasser ins Meer hinaus führen kann; aber diese Verbesserungen kosten Millionen in einer Stadt, wo wie in Genua die Häuser so dicht an einander gedrängt sind, und die Verwirklichung der Projecte langsam geht.

»Den verunreinigten Untergrund zu assaniren und zu drainiren, ist sehr schwer; eine entschiedene Besserung erlangt man bloss in jenen Lagen, wo man die alten Häuser abbrechen und neue Strassen öffnen kann.«

So spricht ein Mann, der den Untergrund von Genua jedenfalls viel besser kennen muss als Maragliano, als Ceci und Klebs, und selbst Monti fühlt sich noch lange nicht genug informirt, während die Anderen glauben in der Lage zu sein, sich apodiktisch aussprechen zu können. Es ist eine alte Erfahrung: je weniger man weiss, desto bestimmter glaubt man, namentlich wenn der Glaube zu einer vorgefassten Meinung passt. Der Tuff, welcher einem grossen Theile von Genua als Baugrund dienen muss, der allerdings kein Wasser durchlässt, enthält aber sehr viel Wasser, mehr als 40% seines Volums, das er in der trockenen Jahreszeit durch Verdunstung theilweise verliert. Im trockenen Zustande ist er höchst porös, wie ich mich an von Monti geschickten Proben selbst überzeugt habe, die sich auf dem Tische in Berlin neben den Kalksteinstücken, welche Ceci an Koch geschickt hatte, sehr contradictorisch ausgenommen hätten.

Digitized by Google

Ein für die Cholera sehr günstiges Moment sind die vielen Einschnitte und Mulden zwischen den einzelnen Hügeln. Es wäre interessant, den Verlauf der vielen Choleraepidemien, welche Genua schon gehabt hat, auch einmal nach localistischen Gesichtspunkten zu untersuchen. In der Epidemie des Jahres 1873 hat man einen ermunternden Anlauf zu solchen Studien genommen, ist aber im Jahre 1884 wieder ganz ins Wasser gefallen. In dem Berichte über die Epidemie des Jahres 1873[1]) ist deutlich zu lesen, dass namentlich die hochgelegenen Theile auffallend verschont geblieben seien, dass die Krankheit Quartiere, welche 50—60 ^{m} über See liegen, nicht mehr erreicht habe, dass hingegen die grosse Mehrzahl der Fälle sich in den tieferen Theilen längs der grossen Cloaken, welche in den Hafen münden, sich finde. Die Berichterstatter erklären sich das allerdings noch contagionistisch, weil in die Cloaken auch die Excremente Cholerakranker gekommen sind, aber es könnte auch einfach der Grund sein, dass diese Cloaken ursprünglich natürliche Wasserläufe waren und noch Thalmulden sind. Die Cholera hat 1873 das hochgelegene, von 1200 Pfründnern bewohnte Albergo dei Poveri ebensowenig wie 1884 erreicht, obschon man 1873 keine Aenderung in der Wasserversorgung vorgenommen hat, und das tiefliegende Irrenhaus (Manicomio) 1873 und 1884 heimgesucht, obschon man 1884 das Nicolaywasser schon 14 Tage vor Ausbruch der Cholera in der Anstalt abgesperrt hat.

Dass die Cholera in Genua mehr von der örtlichen Lage als von der Wasserversorgung regiert wird, spricht sich sehr deutlich in dem Verhalten der einzelnen Strassen in verschiedenen Epidemien aus. Ich wähle beispielshalber nur die von Monti in seinem vorhergehenden Berichte über die Bodenbeschaffenheit der Stadt erwähnten Strassen und setze die in denselben erfolgten Todesfälle bei, welche ich der Beilage H zum Berichte über die Epidemie des Jahres 1884 entnehmen konnte.

1) Relazione intorno all' invasione di Colèra asiatico in Genova nell' estate ed autunno 1873, fatta della Commissione Municipale di Sanità. — Genova 1874 p. 19.

	Cholerafälle im Cholerajahr			
	1866	1867	1873	1884
Ganze Stadt	1010	986	578	567
Via nuovissima e via Garibaldi . .	1	—	1	—
Via Sellai	—	—	—	—
„ Caffaro	7	3	4	3
„ Pallestro	6	2	7	2
„ Assarotti	4	4	7	1
„ S. Caterina	1	4	—	—
Piazza Carignano	2	2	2	2
Via Balbi	2	5	4	2

Genua wäre gewiss ein höchst interessantes Beispiel für epidemiologische localistische Studien, — aber sie müssten gründlich und vorurtheilsfrei angestellt werden. Vielleicht findet sich doch noch ein Bearbeiter dafür. Vorläufig steht allerdings schon fest, dass man Genua nicht mehr für die Trinkwassertheorie und nicht mehr gegen die Bodentheorie citiren darf.

Ueber die Felsen von Bombay hat Koch in der Choleraconferenz geäussert: »Auf der geologischen Karte von Bombay sieht man zwei fast parallele, aus Basalt und Trapp bestehende Höhenzüge. Zwischen diesen beiden, aus felsigem Boden bestehenden Zügen befindet sich eine langgestreckte, mit Alluvium gefüllte Mulde. Unter dem Alluvium liegt poröser und reichlich Wasser führender Sandstein. Die Stadt Bombay ist zum grössten Theil auf dem östlichen Trappzuge erbaut, erstreckt sich aber auch in die Mulde und über diese hinweg zu dem westlichen, aus Trapp bestehenden Höhenzuge.« (Also von Trapp zu Trapp — sollte vielleicht einmal Basalt stehen?) . . . »So dachte vermuthlich auch der Health Officer von Bombay, Dr. Weir, als er sich der nicht geringen Mühe unterzog, die Choleramortalität der einzelnen Stadttheile getrennt und für eine Reihe von Jahren (1851 — 1875) zu berechnen und zu untersuchen, welche Unterschiede durch die verschiedene Bodenbeschaffenheit bedingt werden. Gegen seine Erwartung fand er aber, dass die Bodenbeschaffenheit keinen bestimmenden Einfluss in Bombay auf die Frequenz der Cholera

hat, und er sah sich infolge dessen zu dem Ausspruch veranlasst, dass Verlauf und Ausbreitung der Cholera in Bombay ganz unabhängig von der Bodenformation sei.«

Ich kenne die Arbeit von Dr. Weir über Bombay nicht, aber was Koch daraus anführt, klingt fast wörtlich so, wie das, was Drasche vor 26 Jahren von den Ortschaften in Krain und auf dem Karst gesagt hat. Ob Trass, oder Basalt, oder Alluvium, hat ja an und für sich noch keine Bedeutung. Was hätte ich nicht aus Krain und vom Karst für Felsblöcke und ganz compacte Stücke, deren Porenvolum Null gewesen wäre, heimbringen können, wenn ich so kurzsichtig wie die meisten Contagionisten geblieben wäre! Bei Besichtigung eines Choleraortes geht es den Meisten so, wie einem, der in ein Mikroskop schaut, ohne sich im Mikroskopiren viel geübt zu haben. Er sieht sehr häufig nur etwas, was für die zu untersuchende Frage ohne Werth ist, und noch viel häufiger sieht er gerade das nicht, worauf es ankommt. Einem in localistischen Untersuchungen geübteren Auge würde es wahrscheinlich gelingen, die Cholera in Bombay von den Bodenverhältnissen ebenso abhängig zu sehen, wie ich es in Nürnberg und Traunstein in Bayern, oder in Neustadtl und Adelsberg in Krain und auf dem Karste, oder in Gibraltar oder auf Malta gezeigt habe.

Worüber ich am meisten erstaunt bin, ist, dass Koch diese Untersuchung von Dr. Weir über Bombay so hoch und über alle localistischen Untersuchungen stellt, welche in Europa gemacht worden sind, während er von allen sonstigen Untersuchungen, die in Indien über Cholera gemacht worden sind, so gering denkt. Er hat gesagt: »Nirgendwo in der Welt konnte diese Frage (über den Einfluss des Bodens) sicherer zu entscheiden sein, als in Bombay; denn wie unsicher sind die Schlüsse aus den Beobachtungen über das Verschontbleiben oder Befallenwerden eines Ortes während einer oder selbst mehrerer zeitlich getrennter Epidemien gegenüber den Folgerungen, welche sich aus dem Verhalten der Jahr für Jahr gleichmässigen Cholera in Bombay ziehen lassen. Dort ist dem Spiel des Zufalls immer noch ein grosser Raum gestattet, hier kann die Beobachtung über eine

Reihe von Jahren gleichmässig ausgedehnt und damit jeder Zufall ausgeschlossen werden.« Dass in Bombay jedes Jahr Cholerafälle vorkommen, ist wahr, aber mit der Gleichmässigkeit der Cholera in Bombay ist es gar nicht weit her, wie wir noch bei dem zeitlichen Momente sehen werden. John Macpherson[1]) hat seinerzeit die Choleratodesfälle in Calcutta von 1851 bis 1865 mitgetheilt und in diesen 15 Jahren hat Bombay drei Jahre gehabt, in welchen es fast cholerafrei war. Während im Durchschnitt von October bis einschliesslich September 2222 Personen an Cholera starben, starben 1852/53 127, dann 1857/58 147 und 1860/61 168, also nicht der 15. Theil vom Mittel. Im October 1858 starben in der ganzen Stadt 8, im November 7, im December 7, im Januar 1859 aber 289, im Februar wieder nur 10, im März 9, im April 7, während sonst in epidemischen Jahren in den April das durchschnittliche Maximum fällt (im Mittel der 15 Jahre treffen auf April 295 Todesfälle). Wenn also Koch von der Gleichmässigkeit der Cholera in Bombay spricht, so ist entweder die Statistik von Dr. Weir falsch, oder Koch hat die Zahlen nicht näher angesehen. Sind die 289 Fälle des epidemischen Ausbruches im Januar 1859, dem drei fast cholerafreie Monate vorausgingen und ebenso drei nachfolgten, über die ganze Stadt gleichmässig verbreitet gewesen, oder ereigneten sie sich nur in bestimmten Stadttheilen, die vielleicht sonst zu dieser Zeit gerade eine viel geringere Zahl liefern? Ich wäre sehr begierig, ob man das aus der Statistik von Dr. Weir erfahren könnte.

Endlich kann ich auch das nicht für Zufall halten, dass in so vielen Orten in Europa, welche seit 1831 schon öfter von Choleraepidemien heimgesucht worden sind, wenn auch nicht so oft wie Bombay, viele aber doch drei bis zwölf Mal und öfter, stets bestimmte Ortstheile zuerst oder zumeist ergriffen werden, und unter keinen Umständen kann es Zufall sein, dass bisher so viele Orte und ganze Gegenden beim Herrschen der Cholera stets immun geblieben sind, worauf wir noch zu sprechen kommen werden.

Durch meine Untersuchungen in Bayern, in Krain, in Gibraltar und auf Malta glaube ich doch genügend gezeigt zu haben,

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 4 S. 164.

Digitized by Google

dass es nicht genügt, in einem von Cholera epidemisch ergriffenen Orte Felsen zu sehen, ein Stück abzuschlagen und zu den Acten zu legen, um dann zu sagen, der Fall widerspreche dem Einfluss des Bodens auf Choleraepidemien, aber trotzdem werden so oberflächliche Einwürfe immer noch wiederholt, selbst von Autoren, welche weit davon entfernt sind, localen Verhältnissen jeden Einfluss abzusprechen. Almquist[1]) z. B., welcher sämmtliche seit 1834 in Schweden vorgekommenen Epidemien nicht schablonenhaft, sondern nach eigenen Gesichtspunkten betrachtet hat, welche der Beachtung werth sind, und sogar ausspricht, dass er die abnehmende Intensität der Cholera in aufeinanderfolgenden Epidemien nicht vom durchseuchten Menschen, sondern vom »durchseuchten Hause« abzuleiten geneigt sei, nimmt aber doch an, dass zu den vielen bekannten und unbekannten Factoren, welche zu einer Choleraepidemie gehören, poröser Boden nicht zu zählen sei, weil sonst die Cholera in den Fischerdörfern in der Nähe von Göteborg nicht so heftig hätte sein können, über welche er Folgendes mittheilt: »Die Fischerdörfer in den Scheeren ausserhalb Göteborg sind viel von der Cholera ergriffen worden. Sie liegen zerstreut auf der langen Küste von Bohuslän, die meisten auf nackten Granitfelsen weit draussen im Meere. Die Grösse derselben wechselt zwischen Dörfern von sehr wenig bis zu 1000 Einwohnern; die Wohnhäuser stehen gewöhnlich sehr zusammengedrängt, weil geschützte Plätze mit gutem Hafen in den äussersten Scheeren nicht häufig vorkommen. In mehr als 20 derartigen Dörfern, die von Cholera ergriffen worden, während andere gar nicht betroffen wurden, sind Epidemien vorgekommen, welche bis zu 25% der Bevölkerung und noch mehr hinweggerafft haben. In etwa sechs bis acht Dörfern sind Epidemien zweimal erschienen. Die erste Epidemie war fast immer die heftigste, die meisten bösartigen Epidemien kamen 1834, einige 1853, 1855, 1859 und 1866 vor. Klädesholmen mit damals etwa 500 Einwohnern ist am meisten heimgesucht gewesen, es starb 1834 etwa $^1/_3$ der ganzen Bevölkerung, 1853 nur $^1/_{65}$, 1866 $^1/_{13}$.«

1) Thatsächliches und Kritisches zur Ausbreitungsweise der Cholera von Ernst Almquist S. 50. Göteborg 1886.

Dass viele Menschen an Cholera sterben können, wenn sie auch gar keinen porösen Boden unter sich haben, zeigen die allerdings sehr seltenen heftigen Ausbrüche auf Schiffen, wie ich schon weiter oben bei Besprechung der Cholera auf Schiffen gezeigt habe. Man könnte also auch annehmen, dass die Fischer auf den Granitfelseninseln hie und da sich die Cholera vom Festlande in Schweden holen, dass sie entweder von da inficirt nach Hause kommen, oder auch fertigen ektogenen Infectionsstoff von dort in irgend einer Form oder Verpackung den Ihrigen, welche die Insel nicht verlassen haben, mit nach Hause bringen, geradeso, wie sie auch Getreide oder Mehl heimbringen, das nicht auf ihrem Boden gewachsen ist. Aber ich zweifle nicht, dass auch auf diesem Granitboden bei einer näheren Untersuchung die nöthige Menge poröser Erde zum Wachsen und Gedeihen des Cholerakeimes sich finden wird. Es erinnert mich das sehr an eine heftige Choleraepidemie auf Granit in Sachsen, in Seidau, einer Vorstadt Bautzens, welche von Büttner seinerzeit genau beschrieben wurde[1]. Diese Epidemie kam auch gelegentlich der Choleraconferenz in Weimar 1867 zur Sprache, wo Büttner resumirend äusserte[2]: »Der Ort Seidau liegt in einem Thale, das von etwa 70 Fuss hohen Bergen eingeschlossen ist. Die Epidemie begann auf dem höchsten Punkte des Thales, ca. 60 Fuss über der Spree. Ich habe die Strasse und die Umgebung des Hauses genau untersucht und gefunden, dass in dem Granit eine mit Alluvium ausgefüllte Mulde von acht Fuss Mächtigkeit war. Das Aufgeschüttete bestand aus verwittertem Granit und Lehm. Grundwasser war im Frühjahre in reichlicher Menge dagewesen, so dass alle Keller und Brunnen einen sehr hohen Wasserstand nachgewiesen hatten, auf der Höhe sowohl als auch tiefer im Thale. Im Juni fiel es sehr schnell und darauf (am 14. August) kam die Epidemie. Der Granit im Orte ist sehr zerklüftet und durchlässig. Eine Anzahl Häuser, auf compactem Granit liegend,

1) Die Cholera asiatica in der Seidau bei Budissin. Von Dr. C. J. Büttner. Leipzig bei Dunker und Humblott 1868.

2) Verhandlungen der Choleraconferenz in Weimar S. 25. München bei R. Oldenbourg 1867.

blieb verschont, während ringsherum Erkrankungen und Todesfälle vorkamen.«

Demnach scheint es mir gar nicht überflüssig, auch den Granitboden der schwedischen Scheeren bei Göteborg auf seine Durchlässigkeit für Luft und Wasser und auf seine Drainageverhältnisse noch weiter zu untersuchen. Sollte es auf diesen Scheeren gar kein süsses Wasser im Boden geben? Gibt es dort weder Brunnen noch Quellen? Was trinken die Dorfbewohner? Doch nicht Meerwasser? Oder holen sie ihr Trinkwasser von Göteborg?

Als ein schlagendes Beispiel für die jedesmalige Wirkung localer Ursachen für die constante Verschiedenheit der Cholerafrequenz in verschiedenen Theilen eines Ortes kann auch Neapel angeführt werden, worüber wir Spatuzzi[1]) sehr eingehende, lehrreiche Arbeiten verdanken. Der Verf. ist allen theoretischen Speculationen fern geblieben und hat sich auf die Mittheilung von Thatsachen beschränkt. Unter anderem bringt er auch eine Tabelle, aus welcher man die locale Vertheilung der Cholera in Neapel in den beiden letzten Epidemien von 1873 und 1884 ersehen kann. Der Vergleich dieser beiden ist um so interessanter, als die Epidemie von 1873 eine verhältnismässig schwache (1299 Todesfälle), die von 1884 eine verhältnismässig sehr heftige war (6971 Todesfälle). Wenn man sich auf den contagionistischen Standpunkt stellen und die thatsächliche Ausbreitung der Cholera durch zufällige directe Ansteckungen infolge des Verkehrs oder durch zufällige von Kranken ausgehende Infectionen von Trinkwasser erklären wollte, so müsste man erwarten, dass diese Factoren wechselnd, wie sie sind, bald da, bald dort mehr oder weniger zugetroffen hätten, und dass sich deshalb zwischen den einzelnen Stadttheilen wohl zufällige, aber keine sehr constanten Unterschiede zeigen könnten. Führt man aber auf Grund der Erhebungen Spatuzzi's den Vergleich durch, so gewahrt man das gerade Gegentheil und sieht in der Verbreitung der beiden Epidemien in den einzelnen Stadtbezirken so constant bleibende

1) La Teoria di Pettenkofer sul Colèra e le epidemie del 1873 e del 1884 in Napoli per A. Spatuzzi, Professore pareggiato d'igiene e medico statistico del Municipio di Napoli. Leonardo Vallardi editore, Napoli 1886.

Verhältnisse, wie sie gleichmässiger kaum gedacht werden können, wie aus der folgenden von Spatuzzi ausgearbeiteten Tabelle ersichtlich wird[1]).

Stadtbezirke	1873		1884		Todesfälle pro mille	
	Einwohner	Cholera	Einwohner	Cholera	1873	1884
S. Ferdinando . . .	36436	23	38536	161	0,63	4,17
Chiaia	32286	56	37389	142	1,73	3,79
S. Giuseppe	18598	25	19761	222	1,34	11,23
Montecalvario . . .	42025	59	45615	257	1,40	5,63
Avvocata	35605	35	40203	154	0,98	3,83
Stella	36434	74	41443	214	2,03	5,16
S. Carlo all' Arena .	24426	35	28923	203	1,43	7,01
Vicaria	53824	151	64835	1154	2,80	17,80
S. Lorenzo	19788	29	23287	181	1,46	7,77
Mercato	50892	290	57605	1780	5,69	30,90
Pendino	33528	140	35609	997	4,17	27,99
Porto	37961	191	39673	1123	5,03	28,30
Fuorigrotta	6632	5	8755	24	0,75	2,74
Posillipo	3756	3	4432	8	0,79	1,80
Vomero	8677	7	9867	36	0,80	3,65
Miano	3539	5	4160	22	1,41	5,28
Piscinola	3928	—	4702	12	—	2,55
Wohnung unbekannt	—	171	—	281	0,38	0,56
Summe	448335	1299	504795	6971	2,89	13,81

Man kann nun fragen, um wie viel in der ganzen Stadt die Epidemie von 1884 heftiger war als die von 1873? In diesem Jahre starben 2,89 pro mille an Cholera, im Jahre 1884 dagegen 13,81. 2,89 verhält sich zu 13,81 wie 1 zu 4,77. Man kann nun schliessen, dass, wenn die Cholera nicht bloss von den Zufälligkeiten der Einschleppung oder des Verkehrs mit Cholerakranken und von der verschiedenen individuellen Disposition, sondern von örtlichen Zuständen abhängt, welche der Entwicklung der Krankheit 1873 weniger und 1884 mehr günstig waren, mit andern Worten, wenn ein bestimmtes örtlich-zeitliches, ausserhalb des Menschen gelegenes Moment dabei eine wesentliche Rolle gespielt

1) a. a. O. S. 11.

Digitized by Google

hat, so muss man aus der durchschnittlichen Mortalität des Jahres 1884 in allen 17 Stadtbezirken die Mortalität des Jahres 1873 durch Division aller Zahlen mit 4,77 annähernd berechnen können. Wie die Probe mit dieser localistischen Voraussetzung stimmt, mag aus der folgenden Tabelle ersehen werden:

Stadtbezirke	Todesfälle 1873 pro mille		Stadtbezirke	Todesfälle 1873 pro mille	
	beobachtet	berechnet		beobachtet	berechnet
S. Ferdinando	0,63	0,87	Mercato	5,69	6,47
Chiaia	1,73	0,79	Pendino	4,17	5,86
S. Giuseppe	1,34	2,35	Porto	5,03	5,93
Montecalvario	1,40	1,18	Fuorigrotta	0,75	0,57
Avvocata	0,96	0,80	Posillipo	0,79	0,37
Stella	2,03	1,08	Vomero	0,80	0,77
S. Carlo all' Arena	1,43	1,47	Miano	1,41	1,10
Vicaria	2,80	3,73	Piscinola	—	0,53
S. Lorenzo	1,46	1,62			

In diesen 17 Stadttheilen wurde das Minimum 0,63 in S. Ferdinando und das Maximum 5,69 in Mercato beobachtet. Wenn dieser Unterschied nicht von ausserhalb der Menschen gelegenen örtlichen Ursachen, sondern von Zufälligkeiten des menschlichen Verkehrs abhängt, dann dürfen in den einzelnen Stadtbezirken zwischen Beobachtung und Berechnung Differenzen bis zu 5 pro mille vorkommen, je geringer aber die Differenzen zwischen Rechnung und Beobachtung werden, umsomehr werden logisch denkende Menschen sich gezwungen fühlen, zeitlich-örtliche Ursachen ausserhalb des Menschen anzunehmen, die in dem Cholerajahr 1884 mehr, in dem 1873 weniger entwickelt waren. Wenn man nun die beobachtete und berechnete Mortalität der 17 Stadtbezirke überblickt, so muss man staunen über die Annäherung der Zahlen. Wenn es vom Zufall abhinge, dürften, wie gesagt, Differenzen bis zu 5 pro mille vorkommen, aber die höchste, die vorkommt, ist 1,69 (Pendino), dann 1,01 in S. Giuseppe, während sie in den 15 übrigen Bezirken weniger als 1 beträgt.

Digitized by Google

Dass hier kein Zufall waltet, sondern ein Gesetz, wird kein Vernünftiger bestreiten. Aber die Contagionisten werden sagen, das braucht nicht vom Boden, nicht von seiner Porosität, seiner Feuchtigkeit und deren Wechsel, von den Grundwasserverhältnissen, auch nicht von seiner Verunreinigung und seinen Drainageverhältnissen abgeleitet zu werden, das kann man ebenso gut davon ableiten, dass in den verschiedenen Stadtbrzirken jedesmal die gleichen Menschenklassen gewohnt haben, da arme Lazeroni, dort reiche Leute, die selbstverständlich eine sehr verschiedene individuelle Disposition für Cholera besitzen, die einen in schmutzigen Hütten, die anderen in reinlichen Palästen, hauptsächlich kann es aber auch von dem verschiedenen Trinkwasser abgeleitet werden, welches die Bevölkerungen geniessen.

Spatuzzi hat schon in einer früheren sehr eingehenden statistischen Arbeit[1]), in welcher er namentlich auch der Choleraepidemie von 1873 grosse Aufmerksamkeit zugewendet hat, unwidersprechlich nachgewiesen, dass die örtliche Verbreitung und Begrenzung der Cholera in Neapel weder von Ursachen herrühren kann, welche sich, wie z. B. Wohlhabenheit und Armuth, Reinlichkeit der Häuser und das Gegentheil, Dichtigkeit der Bevölkerung u. s. w. auf die individuelle Disposition beziehen, noch auch von der Wasserversorgung. Durch ein genaues localistisches Studium der Epidemie von 1884 hat er seine Ansicht nur bestätigt gefunden.

In allen Choleraepidemien, welche Neapel gehabt hat, beschränkte sich die Krankheit wesentlich auf den östlich vom Pizzofalcone gelegenen Stadttheil und verschonte den westlich davon gelegenen in auffallender Weise. Auch die Gesammtsterblichkeit Neapels zeigt grössere Schwankungen nach den einzelnen Stadttheilen. Spatuzzi[2]) hat die der Epidemie von 1884 vorausgehenden fünf Jahre (1879 bis 1883) darauf untersucht und auf 1000 Einwohner folgende mittlere Sterblichkeit gefunden:

1) A. Spatuzzi, La costituzione sanitaria di Napoli dal 1873 al 1878. Napoli pel Antonio Cons. 1879 p. 26—40.

2) La Teoria di Pettenkofer sul Cholèra p. 59.

S. Fernando	22,80
Chiaia	24,05
S. Giuseppe	25,68
Monte calvario	27,21
Avvocata	26,78
Stella	28,25
S. Carlo all' Arena	30,30
Vicaria	32,02
S. Lorenzo	32,36
Mercato	32,95
Pendino	34,31
Porto	33,76
Fuori grotta	25,12
Posillipo	22,24
Vomero	25,37
Miano	29,79
Piscinola et Marianella	29,40

Man sieht sofort, dass die Gesammtsterblichkeit dieser Stadtbezirke vom Jahre 1879 bis 1883 einen gewissen Parallelismus mit der Cholerasterblichkeit von 1873 und 1884 zeigt, dass also auch in Jahren, in welchen keine Cholera herrscht, die Bezirke Mercato, Pendino und Porto als die schlimmeren, und die Bezirke S. Fernando, Chiaia und Posillipo als die besseren erscheinen, aber daraus darf noch lange nicht gefolgert werden, was die Contagionisten so gerne daraus folgern möchten, dass nicht der Boden, sondern andere bleibende Verhältnisse (Reichthum und Armuth, Reinlichkeit und Schmutz, oder gutes und schlechtes Trinkwasser) Ursache seien, — im Gegentheil möchte ich daraus nur folgern, dass die Bodenverhältnisse, welche die Cholera begünstigen, auch noch zu anderen Krankheiten helfen.

Spatuzzi hat, nachdem constatirt war, dass selbst ganz in der Nähe des Meeres gelegene Strassen und Stadttheile so verschieden von Cholera ergriffen werden, untersucht, ob da vielleicht die Seewinde günstig oder ungünstig einwirken[1]), und

1) La costituzione sanitaria di Napoli dal 1873 al 1878 p. 28.

Digitized by Google

gefunden, dass während in Borgo di Loretto und in der Strasse Marinella die Cholera heftig herrschte, die ganze Reihe von Häusern, welche längs der Strasse Marina nuova aufs Meer sieht, frei blieb, obschon diesen Häusern die Cholera auf dem Nacken sass.

Dafür, dass auch Armuth und Wohlhabenheit nicht entscheidend sind, führt Spatuzzi die aristokratische Riviera di Chiaia an, wo sich Häuser und Menschen in den besten hygienischen Verhältnissen befinden, so dass man ihre Immunität davon ableiten möchte, — aber nichts desto weniger waren in unmittelbarer Nähe auch die elenden, schmutzigen, finsteren und übervölkerten Hütten der Fischerleute an der Strasse S. Lucia frei.

Dass diese locale Disposition und Nichtdisposition auch nicht vom Trinkwasser herrühren kann, hat sich sehr deutlich auch in Neapel während der Epidemie von 1884 gezeigt. Emmerich[1]) hat während seines Aufenthalts in Neapel, wo er sich der Belehrung und Unterstützung Spatuzzi's zu erfreuen hatte, darauf geachtet und gesagt: »Wenn jemand die Choleraverbreitung in Neapel oberflächlich verfolgt, so könnte er auf den Glauben kommen, das Trinkwasser sei die Ursache der Begrenzung der Epidemie gewesen, denn der epidemisch ergriffene Distrikt besitzt Cisternen und Localbrunnen, die höher gelegenen Stadttheile aber theils das gute Quellwasser von Bolla, theils das durch vulkanische Asche filtrirte Wasser des Flusses Carmignano. Sieht man aber genauer zu, so findet man, dass in dem epidemischen Bezirke auch viele Gebäude liegen, welche mit dem guten Wasser von Bolla oder mit dem des Carmignano versorgt sind. Diese Gebäude nun blieben nicht verschont, im Gegentheil, die meisten hatten sehr schwere Hausepidemien, wie z. B. das Kinderspital Annunciata. Ausserdem waren in dem ausschliesslich mit Bolla-Wasser versorgten Distrikt viele Häuser, ja ganze Strassen epidemisch ergriffen.«

Dass das Wasser von Bolla und Carmignano ebensowenig Schutz gegen Cholera gewährt, als das Wasser aus den gegrabenen

1) Deutsche medicinische Wochenschrift von P. Börner. Decbr. 1884.

Brunnen in Porto und Mercato, hat sich am deutlichsten beim Militär ausgesprochen, worüber Spatuzzi[1]) Mittheilungen nach den einzelnen Kasernen macht. In der Kaserne Granili, welche nur 2,5 m über See und 2 m über dem Grundwasserspiegel steht und mit 1624 Mann Infanterie belegt war, wurde Carmignano-Wasser getrunken, und erkrankten 140 und starben 63 Soldaten an Cholera. In der Kaserne San Potito, welche 72,2 m über See und 61,8 m über dem Grundwasserspiegel liegt, und mit 831 Mann belegt war, wurde auch Carmignano-Wasser getrunken und da erkrankten und starben nur zwei Soldaten. — In der Kaserne Castelnuovo 19,9 m über See, 18,8 m über dem Grundwasserspiegel und mit 1070 Mann belegt, wurde Bola-Wasser getrunken und erkrankten 50 und starben 23 Soldaten an Cholera. — In Distretto Militare, 31,5 m über See, 22,5 m über dem Grundwasserspiegel mit 213 Mann belegt, wurde auch Bolla-Wasser getrunken, und da erkrankten zwei und starb kein Soldat.

Es bleibt somit im allgemeinen auch in Neapel zur Erklärung der thatsächlich bestehenden, so verschiedenen örtlichen Disposition nichts anderes übrig, als Grund und Boden, mit allem, was darum und daran hängt, Porosität, Wassergehalt und Wechsel desselben, Imprägnirung mit den Abfallstoffen des menschlichen Haushaltes, Drainageverhältnisse u. s. w. Wir werden später noch sehen, dass es für unser praktisches Handeln ganz gleichgiltig ist, ob man diese Wirkung des Bodens, die ich seinerzeit mit y bezeichnet habe, direct mit dem specifischen Cholerakeime, oder mit der individuellen Disposition, an diesem Keime zu erkranken, in Zusammenhang bringt. Diese örtliche Disposition ist jedenfalls ein nothwendiges Glied in der Kette von Ursachen für Choleraepidemien, so gut wie der Cholerakeim, und die individuelle Disposition, und muss weiter verfolgt werden, denn es hängt entweder das Leben des specifischen Keimes oder das Entstehen der individuellen Disposition davon ab. Die praktische Frage ist nur, was unserer prophylaktischen Thätigkeit leichter zugänglich ist, ob wir leichter die locale Disposition durch

1) a. a. O. p. 40.

Digitized by Google

Assanirungsarbeiten tilgen, oder die Verbreitung des Cholerakeimes durch Verkehrsbeschränkungen verhindern können, wenn es nicht etwa gelingt, wie bei den Pocken einen Schutz durch Impfung oder durch andere Mittel, welche uns die individuelle Disposition benehmen, zu erzielen.

Ich bin erfreut, dass die localistische Anschauung in der Person Spatuzzi's in Italien einen so gründlichen und vorurtheilsfreien Vertreter gefunden hat. Tommasi-Crudeli ist auf Grund seiner Studien über die Choleraepidemien in Palermo vorausgegangen und zu ähnlichen Anschauungen wie Spatuzzi durch seine in Neapel gelangt, auch hat er sie schon vor vielen Jahren deutlich ausgesprochen und seitdem öfter wiederholt. Auch Aversa[1]) hat in neuester Zeit wieder darauf hingewiesen, wie sehr alle Choleraepidemien in Palermo ihre Abhängigkeit von der örtlichen Lage der Stadttheile, von der Bodenbeschaffenheit und Regenverhältnissen gezeigt haben, aber leider haben diese Anschauungen bei den Behörden noch nicht viel Anklang gefunden. Wir werden bei den praktischen Maassregeln noch sehen, wie viel Geld die Regierungen nutzlos aufwenden, wenn sie noch länger der contagionistischen Anschauung huldigen, anstatt sich mit Assanirung des Bodens zu befassen.

Ich bezweifle, ob die Arbeiten von Spatuzzi Koch bekannt waren, als er in der zweiten Choleraconferenz in Berlin[2]) mir entgegenhielt und sagte: »Als Gegenstück zur Epidemie in Genua kann die von Neapel dienen. Die Stadt Neapel steigt ebenfalls amphitheatralisch vom Hafen aus empor und die oberen Stadttheile liegen auch unmittelbar auf Felsboden. Aber der felsige Untergrund von Neapel ist nicht dicht, wie der von Bombay und Genua, sondern im höchsten Grade porös. Es ist ein weicher, schwammiger Tuff, welcher sich mit der Säge schneiden lässt (wie der Felsen in Malta)... Dieses poröse Gestein müsste bezüglich seiner physikalischen Beschaffenheit ein vollkommen für

1) D. G. Aversa, Cause del Colèra e sua Profilassi con considerazioni sulla città di Palermo. 1884. Tipografia Salvatore Bizzarrilli.

2) a. a. O. S. 47.

Digitized by Google

die Cholera geschaffener Boden sein und doch hat sich die Cholera in Neapel vorzugsweise in dem niedrig auf Alluvium und Schutt gelegenen Theile der Stadt gehalten und ist nur vereinzelt auf den porösen Felsboden übergegangen.« Spatuzzi[1]) findet die Bodenverhältnisse von Neapel nicht so einfach, wie sie Koch darstellt, und hat es für nöthig gefunden, Geologen und Bauleute von Fach zu einer genaueren Darstellung derselben aufzufordern. Aber wenn es auch so einfach wäre, dass auf einer Seite nur Alluvium und Schutt, auf der andern nur weicher schwammiger Tuff läge, so würde das noch nicht das Mindeste gegen den Schutz beweisen, welchen compacter Felsgrund gewährt. Wir werden bei Besprechung der immunen Orte noch darauf kommen, dass auch sehr poröser Boden immun sein kann. Wir haben bereits gesehen, dass bei ganz gleicher Bodenbeschaffenheit schon die Erhebung über eine Mulde, die Lage auf einem Kamme zwischen zwei Mulden genügt, um die Gewalt der Cholera zu brechen, und wir werden noch sehen, dass ein beträchtlicher Theil der thatsächlich immunen Stadt Lyon auf Rhonekies liegt, und (mit Ausnahme des Jahres 1854) seit 1832 doch nie epidemisch von Cholera ergriffen wurde, auch 1884 nicht.

Ich habe mir nie eingebildet, dass es nie Ausnahmen von der Regel geben solle, sondern nur gerade auf die Nothwendigkeit der Untersuchung dieser Ausnahmen hingewiesen und darauf Gewicht gelegt. Ich bin überzeugt, dass eine nähere Untersuchung auch noch den Unterschied zwischen dem Malteser Sandstein und dem Neapler Tuff aufkären wird.

In Neapel hat sich noch eine andere Thatsache von Immunität ergeben, welche gegen die contagionistische Anschauung viel lauter spricht, als die theilweise Immunität des Tuffes gegen die localistische. Im Choleraspital Magdalena wurden mehr als 1200 Cholerakranke behandelt. Von den Aerzten und deren zahlreichen Assistenten wurde keiner ergriffen. Von den noch viel zahlreicheren Wärtern und Wärterinen erkrankte nur eine einzige Wärterin, und zwar nur eine von denjenigen, welche Kranke

1) a. a. O. p. 21—29.

aus den Wohnungen in der Stadt ins Spital zu verbringen hatten, die also ganz wohl in irgend einer auswärtigen Choleralocalität inficirt worden sein konnte. Mir scheint das noch ein Beweis mehr dafür zu sein, dass man die Cholerakranken unmöglich als Infectionsquelle betrachten kann, wofür ich schon weiter oben genug Beispiele beigebracht habe.

Das Interessanteste aber bleibt wohl, dass das Choleraspital Magdalena mitten in Borgo di Loretto lag, wo ringsum zahlreiche Cholerafälle vorkamen. Es haben somit Contagionisten und Localisten erst die Ursache dieser Immunität zu suchen.

Noch einer Bodenbeschaffenheit sei hier erwähnt, welche sich oft sehr auffallend und constant als begrenzend für Ortsepidemien erweist. Ich erlaube mir als Beispiel einen Theil der Stadt München zu wählen. Rechts der Isar liegt relativ hoch die Vorstadt Haidhausen. Die Gegend ist ein Kiesplateau, auf welchem eine schmale (etwa 3^{km} breite), aber langgestreckte (etwa 8^{km} lange) Löss- oder Lehmschwarte aufliegt, auf welcher zahlreiche Ziegeleien betrieben werden und auch einige Dörfer stehen. Haidhausen liegt zum Theil auf Kies, zum Theil aber auch auf der westlichen Abdachung dieses Lösslagers, welches sich von Ramersdorf bis unterhalb Ismaning in der Richtung von Süd nach Nord erstreckt. Die auf Kies liegenden Häuser wurden stets epidemisch ergriffen, und die auf dem Lehm liegenden stets verschont.

Auf der östlichen Abdachung, Haidhausen gegenüber, liegt das Dorf Berg am Laim, der höhere Theil ebenso auf der Lehmschwarte, der tiefere wieder auf Kies. Auch in diesem Dorfe beschränkte sich die Epidemie in gleicher Weise wie in Haidhausen. Im Jahre 1854, wo von den drei Choleraepidemien, welche München heimgesucht haben, die heftigste war, trat diese Begrenzung am auffallendsten hervor[1]). Während die Häuser zunächst der Lehmschwarte auf Kies gelegen noch auf das heftigste ergriffen wurden (in der Häusergruppe Sct. Leonhard z. B. starben fast 20% der Bewohner), blieben die Häuser auf der Lehm-

1) Hauptbericht über die Cholera von 1854 im Königreiche Bayern S. 246.

Digitized by Google

schwarte verschont, obschon der grösste Theil derselben dicht und von Armen bewohnt war. Das Kloster zum guten Hirten blieb verschont, obschon es ausser den Nonnen und einem Pensionate auch noch eine Volksschule hatte, welche von Kindern aus Cholerahäusern zahlreich besucht war. Das Freibleiben dieser grossen Anstalt glaubte man davon ableiten zu dürfen, dass in einem Kloster grosse Reinlichkeit herrsche und keine Diätfehler begangen werden können. Dass aber das Klosterleben an und für sich doch kein probates Mittel gegen Cholera sei, hat sich recht deutlich in dem nahe liegenden Kloster zu Berg am Laim, dem Mutterhause der barmherzigen Schwestern ausgesprochen. Berg am Laim liegt, wie schon gesagt, ähnlich wie Haidhausen theils auf Kies, theils auf Lehm, und das Kloster auf Kies. Dieses Kloster, welches keine Schulen hat, war nach aussen hin viel besser abschliessbar und abgeschlossen, als das Kloster in Haidhausen, aber es wurde doch von der Epidemie ergriffen, und herrschte die Cholera darin, wie in den übrigen Häusern auf Kies, während die schmutzigen Bauernhäuser auf der Lehmschwarte, darunter auch das Wirthshaus, wo gewiss viele Diätfehler begangen wurden, verschont geblieben sind [1]).

1) In der grossen Tabelle über die Ausbreitung der Cholera in den einzelnen Ortschaften des Königreiches Bayern während der Jahre 1854/55, von Dr. Aloys Martin, Hauptbericht S. 50—82 fehlt auffallenderweise beim Landgerichte München jede Angabe über die Choleravorkommnisse in Berg am Laim, einem Dorfe damals von etwa 300 Einwohnern. Der Bericht darüber muss zufällig nicht eingelaufen oder verlegt worden sein. Ich kann aber für das Gesagte einstehen, da ich zur Zeit der Epidemie persönlich anwesend war und die einzelnen Cholerahäuser besucht habe. Um jedoch jeden Zweifel zu beseitigen, begab ich mich erst jüngst wieder zum Pfarramt Baumkirchen, in welche Pfarrei Berg am Laim gehört, und sah die Sterberegister dort ein. Die Erkrankungen kann ich allerdings nicht mehr namhaft machen, auch ihre genaue Zahl nicht angeben, aber ich erinnere mich noch, dass es mehr als ein Dutzend Fälle waren. Eine Frau starb im Hause Nr. 25 am 28. August 1854 an Cholera, ein Mann in Nr. 23 am 2. September, am gleichen Tage dessen Frau, und am 4. September dessen Sohn. Am 16. September starb ein Pfründner im Kloster, am 19. September die Oberin des Klosters der barmherzigen Schwestern, wo noch ein paar Fälle und mehrere Cholerinen vorkamen.

(Fortsetzung folgt.)

Digitized by Google

Ueber die Bacterien des Mainwassers.

Von

Bernhard Rosenberg

aus Neudenau, Baden.

(Aus dem Laboratorium des pharmakol. Instituts Würzburg.)

1. Einleitung.

Die Bacterienforschung, durch die Einführung von zuverlässigeren Methoden der Untersuchung thatsächlich in ganz neue Bahnen gelenkt, hat sich naturgemäss zunächst demjenigen Gebiete mit Vorliebe zugewandt, auf dem man sich von ihr am ehesten praktische Erfolge versprach, nämlich dem Studium der pathogenen Mikroorganismen. Darüber haben die mannigfaltigen Pilzformen, die nach unserm jetzigen Wissen Leib und Leben direct nicht gefährden, aber in oft staunenswerther Zahl in Luft, Boden und Gewässern um uns sich finden, eine viel weniger eingehende Beachtung gefunden.

Erst in neuerer Zeit fängt man an, ganz allgemein und systematisch die Bacterienkunde zu cultiviren. Die Aussichten, die sich dabei eröffnen, sind die Gewinnung von Erkenntnissen an einfacheren Untersuchungsobjecten, die uns das schwierigere Studium der pathogenen Schizomyceten erleichtern werden. Zum Andern hat die Feststellung all' der biologischen Vorgänge, die an diese Pilze geknüpft sind, ein ausserordentlich hohes, praktisches Interesse wegen des wesentlichen Antheils, den an der Gesammtsumme des organischen Stoffwechsels unserer Erde gerade diese Mikroorganismen nehmen. Es ist die Umsetzung des abgestorbenen, organischen Materials, d. i. also die ganze Summe der chemischen Processe, die wir Fäulnis, Verwesung, Ver-

Digitized by Google

moderung etc. nennen, zum wesentlichsten Theil die Aufgabe der Spaltpilze.

Es ist klar, dass wir nach der ausserordentlichen Verschiedenheit in der chemischen Zusammensetzung, Concentration, Oertlichkeit u. s w. an dem den Bacterien verfallenen Nährmaterial auch eine ausserordentliche Zahl von verschiedenen Formen, die den Einzelbedingungen jeweilig am besten angepasst sind, antreffen müssen. Alle Spaltpilze betheiligen sich an der Auflösung und Reduction organischen Nährmaterials; wenn wir aber jetzt schon von Fäulnisbacterien *κατ' ἐξοχήν*, von Wasser-, Luftpilzen etc. sprechen, so bezeichnen wir hiermit Formen, die unter ganz bestimmten Bedingungen, wo organisches Material vorkommt, gewöhnlich und der Zahl nach vorwiegend sich finden. — Es ist darum a priori gerechtfertigt, dass die Hygiene sich der bacteriologischen Untersuchung als einer wichtigen Hilfsmethode in den Fällen bedient, wo die Frage über die Anwesenheit zersetzungsfähiger Substanzen entschieden werden soll. Denn ist beispielsweise in einer Wasserprobe jede Spur organischen Materials entfernt, so können Bacterien darin nicht leben.

2. Versuchsplan.

Die Aufgabe, deren Lösung ich während der Wintermonate November 1885 bis März 1886 versuchte, war, die Bacterien, die das Mainwasser oberhalb und unterhalb der Stadt Würzburg führt, zu zählen, auszuscheiden nach verschiedenen Species und womöglich die eigenartige Bedeutung der einzelnen Formen für den Ort des Vorkommens festzustellen.

Würzburg besitzt ein Kanalschwemmsystem von relativ sehr guter Einrichtung, das die Auswurfstoffe beinahe der ganzen Stadt dem Maine zuführt. Zur Spülung der städtischen Kanäle werden zwei Bäche verwandt, die bei Würzburg in den Main münden. Der Einfluss ist gemeinschaftlich und offen zu Tag liegend am untern Ende des Mainquais. Dicht oberhalb der Stadt sind grössere Gemeinwesen, deren Abwasser der Main aufnähme, nicht gelegen. Es sind also im grossen und ganzen reine Versuchsbedingungen für die Beantwortung der Frage gegeben, von welcher

Digitized by Google

Art die verunreinigenden Mikroorganismen sind, die eine Stadt dem Flusse zuführt gegenüber den Gästen, die er als ihm eigenthümlich ständig und überall beherbergt.

Es waren also auf ihren Bacteriengehalt zu vergleichen: das Wasser des Maines oberhalb der Stadt, das mit verunreinigenden Abfallstoffen noch nicht in Berührung gekommen ist, mit dem Flusswasser unterhalb, dem der Inhalt der Kanäle beigemengt ist. Wasserproben, die zum Vergleiche dienen sollten, wurden darum jeweils an denselben zwei Stellen geschöpft: oberhalb der Stadt ausserhalb dem Bereiche der ersten Häuser, und unterhalb der Stadt, etwa 50^{m} abwärts von dem Einfluss des Kanals, der das Wasser der Siele sammelt. Das Wasser wurde der Oberfläche des Flusses entnommen in sterilisirten Gläsern unter Watteverschluss. Die Proben kamen im Laboratorium stets sofort zur Untersuchung; die Entfernung von da bis zur Schöpfstelle beträgt etwa ¼ Stunde.

3. Zählversuche an den verschiedenen Wasserproben.

Ohne einstweilen auf die qualitativen Differenzen Rücksicht zu nehmen, gebe ich im folgenden zunächst eine kleine Serie von Zählversuchen, die aus der II. Hälfte vom Monat Februar und der I. vom März stammen.

Neun Zählungen vom Februar ergaben folgende Ziffern für das Wasser oberhalb der Stadt auf den Cubikcentimeter berechnet:

520	780	565
355	640	1020
680	720	680.

Danach fanden sich im Februar im Mittel rund 660 entwickelungsfähige Keime im Cubikcentimeter.

15 Zählungen vom März ergaben ebenfalls für Wasser von oberhalb:

680	910	385
740	640 +	750
830	950 +	830
2050	800 +	1120
610	525	1190.

Durchschnittlich im März 850 Keime im Cubikcentimeter. Die mittlere Wassertemperatur bei diesen Zählungen betrug im Februar 2,5° C., im März 4° C.

Der Wasserstand war bei sämmtlichen Untersuchungen ein niedriger; nur die drei mit einem + bezeichneten Zahlen beziehen sich auf geringes Hochwasser.

Digitized by Google

Die Untersuchungen an Flusswasser, das in der besagten Weise zur selben Zeit unterhalb der Stadt geschöpft wurde, lieferten folgende Zahlenwerthe:

9 Zählungen vom Februar:

15500	6600	ca. 17200
2950	6400	„ 14000
16000	ca. 18000	„ 22000.

13 Zählungen aus der Zeit vom 1.—18. März:

ca. 15000	23000	17000
„ 17000	35000	16200
13500	11500	15000
9500	18500	19000.
7100		

Es genügt ein Blick auf diese Zahlen, um sich zu überzeugen, dass die beiden Wasser in Bezug auf die Menge der enthaltenen Mikroorganismen sehr bedeutend differiren; um das zwanzigfache und mehr noch wird in der Regel der Bacterienbestand des freien Flusswassers durch den Zufluss der hochgradig verunreinigten Abwasser vermehrt.

Auch auf die Differenz in den für die Monate Februar und März gewonnenen Mittelwerthen möchte ich hier hinweisen. Es lässt sich nicht bezweifeln, dass sich bei fortlaufenden Untersuchungen eine Abhängigkeit der Zahlenwerthe von der Temperatur deutlicher als hier ergeben hätte. Aber ich halte die Untersuchungen für zu wenig zahlreich und die angedeutete Differenz für zu gering, um jetzt schon allgemeine Schlüsse darauf zu bauen, abgesehen davon, dass bei näherer Betrachtung der Einzelzahlen dieses Resultat auch als ein zufälliges oder scheinbares angesehen werden könnte.

Es wäre ferner von Interesse gewesen, zu erfahren, inwiefern der Wasserstand einen Einfluss auf den Gehalt an Keimen von Mikroorganismen ausübt; es waren aber zu wenig günstige Gelegenheiten geboten, über diese Frage ein sicheres Urtheil zu gewinnen; die wenigen hierauf bezüglichen Analysen würden darauf hindeuten, dass ein hoher Pegelstand die Zahl der im Flusswasser enthaltenen Bacterien nicht wesentlich alterire.

Wenn man die einzelnen Werthe selbst noch etwas näher ins Auge fasst, wird man darauf aufmerksam, dass selbst der Keimgehalt des freien Flusswassers innerhalb nicht unbedeutender

Grenzen schwankt. Dieses wechselnde Verhalten hat nichts Auffälliges mehr, wenn man bedenkt, dass die mannigfaltigsten Verhältnisse auf den quantitativen Befund von Einfluss sein können, so z. B. ausser der inconstanten chemischen Zusammensetzung des Wassers die Schwankungen in Temperatur und Höhestand, vielleicht die Strömungsgeschwindigkeit, einmündende Quellen, Grundwasser, das an beiden Seiten des Ufers zusickert etc. Andererseits möge man im Auge behalten, dass die Methode, die solchen Untersuchungen zu Grunde liegt, eben Zahlenwerthe liefert, die dem wahren Keimgehalt nur annähernd entsprechen, und dass die Fehler dabei um so grösser ausfallen, je bedeutender die Anzahl der in einem Cubikcentimeter enthaltenen Keime ist.

Immerhin aber sind Schwankungen in so weiten Grenzen, wie sie sich für das Wasser unterhalb der Stadt ergaben, auf keinen Fall auf Fehler der Beobachtung zurückzuführen. Hier ist sicher der Grad der jeweiligen Verunreinigung durch das Kanalwasser maassgebend und von dessen Beschaffenheit und Menge ist abhängig, ob die Zahlen für das Mainwasser unterhalb sich mehr den für das Freiwasser gewonnenen oder denen des Kanalwassers nähern. In einer gewissen Häufigkeit sieht man in der obigen Beobachtungsreihe Zahlen zwischen 14000 und 18000 wiederkehren. Mit unverdünntem Kanalwasser haben wir einige Versuche angestellt und Werthe gefunden, die zwischen 21000 und 65000 schwankten.

Es sind das natürlich Zahlen, die noch in viel höherem Grade nur als Annäherungswerthe zu betrachten sind als die niederen Ziffern, die für das noch nicht verunreinigte Flusswasser oben angegeben sind; aus einem einfachen Grunde. Man kann nämlich bei einem so stark bacterienhaltigen Wasser, in welchem die Anzahl der Keime beinahe stets über 15000 im Cubikcentimeter beträgt, kaum mehr als etwa den 30. bis 50. Theil eines Cubikcentimeter Wasser zur Untersuchung bringen, wenn man nicht riskiren will, dass sich die Kolonien in der Entwickelung gegenseitig hemmen oder gar die rasch verflüssigenden Formen die ganze Platte überschwemmen, ehe noch die langsamer wachsenden Kolonien einigermaassen ausgebildet und makroskopisch

Digitized by Google

sichtbar geworden sind. Für die Unterscheidung der Formen (Species), wozu man die oft erst nach einiger Zeit sich ausbildenden feineren Eigenthümlichkeiten und Unterscheidungsmerkmale mancher Zoogloeen nöthig hat, gilt natürlich noch viel mehr, dass nicht zu viele Kolonien auf einer Platte sich befinden dürfen; also auch hier kann die zu untersuchende Wassermenge wie bei den quantitativen Versuchen nur einen kleinen Bruchtheil eines Cubikcentimeters betragen.

Je kleiner nun aber diese Wassermenge ausfällt, desto mehr weichen die auf den ganzen Cubikcentimeter berechneten Zahlen vom eigentlichen Keimgehalte ab, da in der Regel ein an und für sich geringer Fehler in der Beobachtung mit etwa dem Fünfzigfachen multiplicirt wird, es wächst also der Fehler proportional dem Keimgehalt. Selbst mit feinen Pipetten ist man gewöhnlich nicht im Stande, absolut gleiche Mengen für zwei Uutersuchungen an einem Wasser zu übertragen; eine Spur Wasser bleibt einmal der Pipette unten anhaften oder wird ein ander Mal zu viel in die Gelatine eingetragen, es bleibt einmal mehr, einmal weniger von der Gelatine beim Ausgiessen auf die Platte im Glase kleben. Diese und ähnliche Umstände erklären zur Genüge, dass mehrere Beobachtungen an einer und derselben Wasserprobe meistens nicht absolut gleiche Zahlenwerthe ergeben. Es werden auch solche Schwankungen um so geringer, je sorgfältiger man bei der Untersuchung verfuhr. Man kann an Wasser von geringerem Keimgehalt bei mehreren Zählversuchen Zahlen erhalten, die unter sich nur um wenige Procente differiren. Das Resultat wird auch um so besser werden, je grösser die Zahl der von einem und demselben Wasser gefertigten Platten war. So sind auch alle oben angegebenen Einzelzahlen wiederum Mittelwerthe von je mindestens drei Zählungen. Für stärker inficirtes Wasser, in unserem Falle also das von unterhalb der Stadt, empfiehlt es sich sehr, noch mehr controlirende Platten anzufertigen und zwar am besten mit verschiedenen Quantitäten, da man bei den grossen Schwankungen im Bakteriengehalte dieses Wassers nie im Voraus wissen kann, welche Menge am besten geeignet ist, eine zur Zählung brauchbare Platte zu liefern; man

muss in solchem Falle darauf gefasst sein, dass einzelne von den Platten mit zu grossen Quantitäten unzählbare Kolonien darbieten oder von verflüssigenden Formen überschwemmt werden, andere mit zu spärlich bemessenen Mengen nicht einmal alle im betreffenden Wasser enthaltenen Species aufweisen.

Ungenau werden ferner die Resultate, wenn man sich darauf beschränkt, solch kleine Mengen stark keimhaltigen Wassers etwa mit einer feinen Pipette unverdünnt in die Nährlösungen zu übertragen; eine nur spurweise ungenaue Abmessung kann hier das Zahlenergebnis sofort um Tausende beeinflussen. Es ist stets nöthig, das Originalwasser mit soviel sterilisirtem Wasser zu verdünnen, dass es möglich wird, einen ganzen Cubikcentimeter davon zur Untersuchung zu bringen.

Soviel zur quantitativen Analyse. Eine stillschweigende Voraussetzung ist bei allen diesen Versuchen, dass auch alle Formen der im Wasser anwesenden Bacterien auf den von uns gewählten Nährmaterialien zur Entwickelung kamen[1]). Für die vergleichenden Untersuchungen wurde stets derselbe Nährboden verwandt, der bestand aus 10 % Gelatine,
4 % Kochs'schem Pepton,
0,5 % Fleischextract,
0,5 % Zucker und
soviel kohlensaurem Natron, als zur schwachen Alkalescenz nöthig war. Unter »saurer Gelatine« ist im folgenden zu verstehen dieselbe Gelatine wie oben mit Weglassung des Na^2CO^3. Als »flüssiges Nährmaterial« verwandten wir eine Gelatine von obiger Zusammensetzung, die durch öfteres Erhitzen auf hohe Temperaturen die Fähigkeit des Gelatinirens eingebüsst hatte. Ausserdem wurde auf Kartoffeln und auf Agar gezüchtet. Die Verwendung des letzteren zu Plattenculturen ward, weil umständlicher und

1) Es ist wohl unzweifelhaft, dass nicht alle im Wasser enthaltenen Bacterien auf der Koch'schen Nährgelatine zur Entwickelung kommen. Fol und Dunant geben sogar an, dass nur 4 % derselben darauf wachsen, aber Cramer (die Wasserversorgung von Zürich, ihr Zusammenhang mit der Typhusepidemie von Zürich im Jahre 1884 S. 88) glaubt, dass das doch nur in einzelnen Fällen so sei und hat seine Zählungen auf Nährgelatine gemacht.
Die Redaction.

zeitraubend, womöglich umgangen; es ist insbesondere für qualitative Versuche weniger zu empfehlen, da es die makroskopischen Feinheiten mancher Zoogloenformen häufig nicht so nüancirt wiedergibt wie die Gelatine und ausserdem die Diagnose von gelatinelösenden Arten sehr erschwert. Für die Fälle, wo wegen übergrosser Anzahl verflüssigender Formen Gelatine nicht mehr verwendbar ist, sind vielleicht empfehlenswerther Gemische von Gelatine und Agar-Agar, die man sich leicht in solchem Verhältnis herstellen kann, dass eine Verflüssigung eben noch eintritt oder ganz aufgehoben ist.

Die Culturen wuchsen bei Zimmertemperatur = 15—20° C.

Qualitative Unterschiede.

Die weitere Aufgabe, die wir uns nach den einleitenden Zählversuchen gestellt hatten, war auf den Nachweis von qualitativen Unterschieden im Bakterienbestande des »reinen« und »verunreinigten« Flusswassers gerichtet.

4. Wasser unterhalb der Stadt.

Wir betrachten zunächst allein das Wasser unterhalb der Stadt. Die Diagnose der Bacterienspecies ist hier schwierig wegen der ungemein grossen Anzahl verschiedener Arten, die durch die Kanäle dem Flusswasser zugeführt werden. Liegen die Colonien an der Oberfläche, so lässt sich bald die charakteristische Wachsthumsform einer jeden Species erkennen und es ist, wenn erst eine genügende Anzahl von Vorversuchen die nöthige Uebung verschafft hat, verhältnismässig leicht, die Arten zu unterscheiden. Dann aber ist es nöthig, durch Einzelcultur einer jeden Species auf der Platte zunächst ihre Wachsthumsform in der Tiefe zu bestimmen. Aber auch dann noch bleibt die Unterscheidung der in der Tiefe liegenden Colonien das Schwierigste; sie ist in sehr vielen Fällen makroskopisch gar nicht möglich, dann muss das Mikroskop aushelfen. Man sieht, wie die kleinen in der Tiefe liegenden und mit blossem Auge nicht diagnosticirbaren Colonien die auffälligsten Unterschiede in ihrer Form, Färbung, Zeichnung der Ränder, Schattirung der Oberfläche etc. darbieten können.

Da es aber einer grossen Zeitersparung gleichkommt, wenn man das Mikroskop bei der Diagnose entbehren kann, so zwinge man eine möglichst grosse Anzahl von Keimen zur Bildung oberflächlicher Colonien. Zu diesem Zwecke darf man vor Allem die Gelatine in nicht zu dicker Schicht auf der Platte ausbreiten. Allerdings begünstigt man dadurch die schnellere Ausbreitung verflüssigender Formen in die Fläche, aber man gleicht sich, wie wir thaten, diesen Nachtheil dadurch aus, dass man die Glasplatten möglichst gross wählt, die Länge kann beliebig sein, wenn man entsprechende Glocken hat, nur die Breite hat sich nach der Breite des Objecttisches zu richten. Nur bei der Anwendung von grösseren Platten wird es möglich, langsam sich ausbildende Zoogloeen so lange wachsen zu lassen, bis sie die nöthige Grösse und Formunterschiede erreicht haben.

Auf diese Weise gelang es mir, wenigstens die constanter vorkommenden Formen und ausserdem eine grosse Anzahl der weniger häufig sich findenden Arten rein zu cultiviren und zu unterscheiden. Wenn ich nun auch, soweit dies der Umfang der Arbeit gestattete, alle jetzigen Hilfsmittel der Bacterienuntersuchung verwendete, so legte ich doch besonderes Gewicht auf die Beobachtung und das Studium derjenigen Erscheinungen, die schon makroskopisch oder mit einfachen Hilfsmitteln festzustellen und als differentielle Merkmale zu benutzen sind. Demnach sind auch im folgenden zum Zwecke der besseren Uebersicht die Bacterien in Gruppen nach rein äusserlichen Kennzeichen geordnet. Von diesen ist das auffallendste die leimlösende Wirkung einzelner Formen.

Ich unterscheide also zwei grosse Gruppen: 1. gelatineverflüssigende, 2. nicht verflüssigende Bacterien. Von den verflüssigenden Formen verhalten sich die einen so, dass ihr Wachsthum von vornherein mit einer Verflüssigung Hand in Hand geht, bei andern kommt es zuerst zur Bildung einer oberflächlichen, meist sogar sehr charakteristisch ausgeprägten Colonie, und dann erst wird eine Verflüssigung sichtbar. Erstere kann man als rasch, diese als langsam verflüssigende Bacterien bezeichnen; aus diesem Verhalten ergeben sich für die verflüssigenden Pilze zwei Unter-

Digitized by Google

abtheilungen. In jeder Gruppe unterscheide ich Stäbchenformen und Rundzellen.

5. Charakteristik der meist vorkommenden rasch verflüssigenden Stäbchenformen.

Constant findet man aus dieser Gruppe unterhalb der Stadt drei Arten, die ich, weil ich auf ihr Verhalten später mehrfach zurückkomme, hier etwas ausführlicher beschreibe.

Bacterium a.

Auf der Platte bildet es, solange die Verflüssigung noch nicht grössere Dimensionen angenommen hat, scharfrunde, flach schalenförmige, später unregelmässig werdende Vertiefungen, erfüllt mit wolkig getrübter, verflüssigter Gelatine, in der man bei stärkerer Vergrösserung die Bacterien dichtgedrängt in äusserst lebhafter, wirbelnder Bewegung erkennen kann. Von allen im Wasser überhaupt von mir beobachteten Stäbchen ist dieses wohl das schnellst wachsende. Im Reagensglas bei Zimmertemperatur gezüchtet, zeigt der Pilz schon nach wenigen Stunden den ganzen Stichkanal entlang lebhafte Vermehrung, die Verflüssigung beginnt alsbald ohne vorhergehendes Oberflächenwachsthum und zwar unter Gasbildung. Zuerst entsteht, etwa nach zwölf Stunden, im obersten und im untersten Theil des Stichkanals eine kleine Gasblase; dann schreitet die Verflüssigung etwa in Form eines Kegels weiter. Die verflüssigte Gelatine ist im ganzen Stichkanal getrübt, im unteren Theil sammelt sich eine körnige Masse. Es entwickelt sich ein Gas, das im ersten Stadium der Verflüssigung an Trimethylamin, später an den Geruch von faulem Käse erinnert.

Wie beträchtlich die sich bildende Gasmenge ist, wird erst deutlich, wenn man einige Keime des Pilzes in flüssig gemachter Gelatine vertheilt und erstarren lässt; alsdann bildet sich je an der Stelle, wo ein Keim fixirt ist, in kurzem eine grosse Gasperle. Wenn sich der Keim in flüssigem Nährmaterial entwickelt, tritt alsbald eine starke Trübung ein gleichzeitig wieder unter Auftreten von Faulgeruch, der wieder verschwindet, während die Trübung bleibt.

Der Pilz zeigt auf saurem Nährboden ein nur unbedeutendes Wachsthum, weit geringer als manche andere Formen, wie z. B. das Bacterium b, das doch auf alkalischem Nährmaterial an Energie des Wachsthums hinter ihm zurücksteht.

Bei dem Wachsthum auf Agar ist besonders die überaus reichliche Entwickelung im Stichkanal ein diagnostisches Merkmal gegenüber den andern vorkommenden Arten dieser Gruppe. Es bilden sich hier dichte Klumpen, die sich noch etwas in das umgebende Agar hineindrängen; an der Oberfläche stellt er einen milchweissen, feuchtglänzenden, schnell die ganze Breite des Glases erfüllenden Schleim dar. Die Verimpfung auf Kartoffeln liefert ein wenig charakteristisches Wachsthum in Form eines grauweissen Schleims.

Auf coagulirtem Hühnereiweiss ruft der Pilz intensiven Fäulnisgeruch, Gasblasenbildung und langsame Verflüssigung hervor.

Das Bacterium färbt sich, wie alle folgenden leicht mit den wässerigen Lösungen der Anilinfarben. Das mikroskopische Bild zeigt sehr kurze Stäbchen, meist zu zweien an einander lagernd, so dass Biscuitformen entstehen; die Länge eines solchen Doppelstäbchens beträgt etwas über 1,5 μ.

Bacterium b.

Schalenförmige Vertiefungen in der Form wie bei a. Die verflüssigte Gelatine aber ist am Rande der Schalen klar und nur in der Mitte ist ein flockiger Inhalt. Sein Wachsthum ist ebenfalls sehr energisch, wenn auch etwas langsamer als das von a; im Gegensatz zu diesem ist ausserdem keine Bewegung unter dem Mikroskop zu erkennen.

Die Verflüssigung im Stichkanal ist ebenfalls kegelförmig; das Verflüssigte aber bleibt klar. Glasblasenbildung kann in geringem Grade auch hier auftreten. Im Grunde sammelt sich ein reichlicher, flockiger Bodensatz. Flüssiges Nährmaterial zeigt nur eine ganz schwache, bald vorübergehende Trübung bei der Impfung mit b. Fäulnisgeruch tritt auf, der auch sehr intensiv aus sterilisirtem Eiweiss sich entwickelt, das mit dem Bacterium inficirt wurde.

Auf saurer Gelatine wächst Bacterium b stärker als a; die Reaction ist nach kurzer Zeit alkalisch.

Auf Agar langsameres Wachsthum als a, in Form von ganz flachen und zarten Colonien, an denen man deutlich vom Centrum nach aussen drei Zonen unterscheiden kann; die Mitte ist grauweiss, darauf folgt ein hellerer, beinahe farbloser Ring, der Rand ist wieder grau gefärbt. Wachsthum auch im Impfstich gut.

Mikroskopisch: kurze Stäbchen, dünner und länger als a. Länge etwa = 1,9 μ

Bacterium c.

Verflüssigung in der Form wie bei den vorhergehenden; die Schalen ausgefüllt mit einer krümlichen, grauweissen Masse; Bacterien bei stärkerer Vergrösserung in lebhafter Bewegung zu sehen.

Charakteristisch für diese Species ist die grüne Fluorescenz der Colonien, die sich auf die noch feste Gelatine der Umgegend erstreckt. Ferner ist die Stichcultur von c allein schon durch die beinahe völlig mangelnde Vermehrung im Stichkanal von der von a und b unterschieden. Die Verflüssigung beginnt hier nicht im Stichkanal, ist keine kegelförmige, sondern schreitet an der Oberfläche zuerst in die Breite fort, und erst wenn die flachen Schalen den Rand des Reagirglases erreicht haben, geht sie in die Tiefe. Die Fluorescenz, die auf Gelatine nicht immer so deutlich ausgeprägt ist, zeigt sich sehr schön auf Agar; Wachsthum im Impfstich mangelt in Agar beinahe ganz. Oberflächlich breitet es sich als ein grauweisser, zarter Belag aus.

Dieses Bacterium wächst auf der nicht alkalisch gemachten Gelatine auffällig gut; nach einiger Zeit deutlich alkalische Reaction.

Ich bin auf diese drei Arten etwas näher eingegangen, weil sie von den verflüssigenden Bacterien diejenigen sind, die man

constant und in der Ueberzahl im Mainwasser unterhalb der Stadt antrifft. Es ist zu bemerken, dass c unverhältnismässig seltener sich findet als a und b; von diesen beiden selbst ist bald a, bald b häufiger.

Ausser diesen dreien trifft man aber noch eine ganze Serie von verflüssigenden Species, meist aber in nur wenigen Exemplaren auf einer Platte vertreten und nicht constant. Diese alle zu beschreiben, ist hier unmöglich. Es seien in Kürze noch die folgenden angeführt.

Bacterium d.

Ziemlich schnell die Gelatine schalenförmig verflüssigender Pilz. Die Vertiefungen in der Gelatine haben völlig scharfe Ränder, der weisse Inhalt sammelt sich in der Mitte am stärksten, ist aber ausserdem strahlenförmig vom Centrum nach der Peripherie angeordnet. Nach einiger Zeit verliert sich diese Zeichnung und die Gelatine erscheint gleichmässig getrübt; die Colonien gleichen dann denen von a.

Das mikroskopische Bild ähnelt ebenfalls dem von a, die Bacterien liegen paarweise an einander (Biscuitform), die einzelnen Stäbchen sind aber plumper und etwas länger als a; wie diese sind sie beweglich. Der Pilz findet sich im ganzen doch noch ziemlich häufig.

In vereinzelten Exemplaren ziemlich constant trifft man ein weiteres

Bacterium e.

Trichterförmige Verflüssigung, die nur langsam in die Breite weiter schreitet. Der verflüssigte Inhalt der Vertiefungen auf der Platte ist porzellanweiss und glänzend; das Bacterium deshalb kaum mit den andern verflüssigenden zu verwechseln. Das Verflüssigte ist ferner sehr zäh und klebrig; bei schwacher Vergrösserung sieht man nur eine homogen aussehende, undurchsichtige Masse. Im Färbepräparat sieht man meist einzeln liegende Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden etwa 1,5 μ lang. Bewegung mangelt.

Wir übergehen nun die seltener vorkommenden Species dieser Gruppe, deren Zahl wirklich erstaunlich gross ist; erwähnt sei nur noch, dass sich verhältnismässig häufig eine ganze Gruppe grosser Bacillen findet, die auch zu längeren, sich wieder theilenden Fäden auswachsen und die sowohl im mikroskopischen Aussehen als auch in der Art, wie sie die Gelatine verflüssigen, dem Heubacillus sehr ähnlich sehen.

Von verflüssigenden Pigmentbacterien mögen folgende, die die häufigsten sind, hier ihren Platz finden.

Bacterium f.

verflüssigt schnell und bildet tiefe, runde Schalen, in deren Grund sich braun gefärbte, schleimige Flocken sammeln. Bei der Impfung auf Agar zeigt der

Pilz ausgesprochenes Wachsthum im Stichkanal und breitet sich rasch über die Oberfläche als ein dünner, eigenthümlich graubraun gefärbter Schleim aus von feuchtem Glanz.

Mikroskopisch: Grosse und starke Bacillen, die zu Fäden an einander gereiht sind.

Bacterium g.

Verflüssigt ziemlich langsam und bildet erst nach etwa zehn Tagen Zwanzigpfennigstück grosse, tiefe Schalen mit scharfrunden Contouren. Sie sind bis an den Rand dicht erfüllt mit einer braunrothen, körnig unter dem Mikroskop aussehenden Masse.

Auf Agar bildet sich an der Oberfläche ein braunrother Belag.

Bei der Untersuchung im hängenden Tropfen sieht man die Bacterien sich lebhaft durch einander bewegen. Im Färbepräparat schlanke Bacillen, etwa von der Länge der Tuberkelbacillen.

6. Langsam verflüssigende Arten.

Die Gruppe der Bacillen, bei der es zur Bildung einer oberflächlichen Colonie und dann erst zur Verflüssigung der Gelatine kommt, ist zwar nicht so reich an Arten wie die vorhergehende, aber doch noch durch so viele Species vertreten, dass wir uns auch hier nur auf eine Aufzählung der constanten Typen beschränken müssen. Das erste darunter

Bacterium h.

ist allerdings kein constanter, sondern vielmehr ein ziemlich selten vorkommender Pilz; es fällt aber vor andern auf durch den prachtvollen Farbstoff, den es bildet.

Man sieht an der Oberfläche der Gelatine mässig schnell wachsende Colonien, zart, mit ganz dünnen, unregelmässig zackigen Rändern. In der Mitte der im Anfang mattgrau glänzenden Colonien zeigt sich nach einigen Tagen eine violette Färbung, die, immer dunkler werdend, alle Schattirungen von Himmelblau bis zum tiefsten Schwarzblau durchläuft, im Anfang noch nach aussen hin an Intensität schwächer ist, später aber der ganzen Oberfläche dasselbe homogene, dunkle Aussehen gibt. Das Wachsthum im Impfstich ist ein kaum merkliches, auch tritt die Färbung in der Tiefe nicht auf. An der Oberfläche bemerkt man bald eine trichterförmige Verflüssigung, die langsam nach der Tiefe fortschreitet.

Das Verhalten der Colonien auf Agar-Agar ist dem auf Gelatine (Verflüssigung natürlich ausgenommen) im ganzen analog, hat nur noch das Charakteristische, dass die oberflächliche, blaue Decke, sobald sie die Wände des Reagirglases erreicht und am weiteren Flächenwachsthum gehindert ist, sich in zahlreiche, kleine Falten legt; ausserdem dringt auch auf Agar der Farbstoff mehrere Millimeter in die Tiefe ein.

Das Bacterium wächst auf saurem Nährboden ziemlich gut.

Auf Kartoffeln gedeiht es sehr gut und bildet im Impfstich wieder eine tief-dunkelblaue, fast schwarze Farbe. Unter dem Mikroskop sieht man im hängenden Tropfen mittelgrosse Stäbchen mit abgerundeten Enden, die meist in ziemlich geradliniger Bewegung rasch über das Gesichtsfeld gleiten; sie bilden längliche, in der Mitte liegende Sporen, die zu längeren, sich wieder theilenden Fäden auswachsen. Der gebildete, blaue Farbstoff ist im Wasser löslich.

Ein weiteres Pigmentbacterium, das sich häufig findet, ist

Bacterium i.

Im ersten Stadium des Wachsthums, so lange die Colonien noch klein sind, ähneln sie denen des später zu beschreibenden Coccus γ. Man erkennt mit blossem Auge deutlich ausgeprägte, concentrische Ringe in sehr regelmässiger Anordnung und einen perlmutterartigen Glanz an den runden, ganz flachen Colonien, bei schwacher Vergrösserung eine Granulation an der Oberfläche. Nach kurzer Zeit aber schon verlieren die Ränder ihre scharfe Rundung und die Zoogloeen nehmen eine gelbe Farbe an, die immer dunkler wird, bis sie zuletzt bräunlich mit einem Stich ins Olivgrüne erscheinen. Im Impfstich gedeiht der Pilz nur wenig; nach einigen Tagen verschwimmen die Ringe an der Oberfläche, die Zoogloeen werden sehr zähe, klebrig, und ganz langsam beginnt von der Mitte aus die trichterförmige Verflüssigung. Das Oberflächenwachsthum auf Agar ist diagnostisch nicht verwerthbar.

Im Mikroskop sieht man an den Enden spitz zulaufende, kurze, dicke Stäbchen, die zu zweien oder vier an einander liegen und mit grosser Gier Anilinfarbstoffe in sich aufnehmen.

Die nicht pigmentbildenden, hierher gehörigen Bacillen bilden so charakteristische Colonien, dass sie meist sehr leicht unter einander zu unterscheiden sind. Alle beinahe sind flache Colonien mit buchtigen, unregelmässigen Rändern, von Coccencolonien meist auf den ersten Blick zu trennen. Mit schwachen Vergrösserungen sieht man an ihnen eine Neigung zur Bildung zierlicher Formen, die hauptsächlich an den Rändern zu Tage tritt. Man bemerkt Zeichnungen wie die auf Gehirnschnitten, regelmässig gewundene Schleifen, Strohmatten und Haarzopf ähnliche Geflechte und andere sehr zierliche Bilder.

Constant unter ihnen trifft man im Mainwasser unterhalb der Stadt

Bacterium k.

Ein schnell wachsender Bacillus, sehr dicke Stäbchen mit kantigen Enden, auch in sonstigen Gewässern und im Boden häufig anzutreffen. Er ist beweglich und bildet grosse, flach ausgebreitete, grauweisse Colonien, die im durchfallenden Licht in den Regenbogenfarben schimmern. Betrachtet man sie bei schwacher Vergrösserung unter dem Mikroskop, so macht ihre Oberfläche den Eindruck von Vertiefungen und Erhabenheiten.

Digitized by Google

Dieses Aussehen behalten die Colonien auf Agar; auf Gelatine verwischt sich die Zeichnung in der Mitte nach etwa zwei Tagen und es beginnt eine langsame Verflüssigung, die erst auf die ganze Oberfläche übergreift und dann etwas rascher in die Tiefe fortschreitet, so dass die Gelatine zuletzt in einen zähen Schleim verwandelt ist.

Bacterium l.

Grauweisse, feuchtglänzende Colonien mit langsamem Wachsthum. Die Oberfläche der Colonien sieht gleichmässig granulirt aus unter dem Mikroskop, die Ränder sind gelappt, tief eingebuchtet; nach wenigen Tagen verschwimmen die Contouren unter Verflüssigung.

Im Mikroskop sieht man mittelgrosse, einzeln liegende, dicke Bacillen.

Bacterium m.

Zarte, schleierartige, langsam wachsende Colonien; auf Agar sind sie kaum sichtbar, die Oberfläche zeigt nur einen matteren Glanz, sieht wie angehaucht aus, im Mikroskop sieht man Linien, die aussen an den Colonien den welligen Rändern parallel laufen, dagegen in der Mitte unregelmässig durcheinandergehen. Verflüssigung tritt sehr bald ein und schreitet rasch fort.

Färbepräparat: Lange Bacillen, an den Enden rund, häufig zu langen Scheinfäden aneinandergereiht.

Das Bacterium wurde auf Kartoffeln gezüchtet, wächst langsam als ein grauweisser Schleim im Impfstrich.

7. Verflüssigende Coccen.

Die Gruppe der die Gelatine verflüssigenden Coccen hat ihren Hauptrepräsentanten in

Bacterium n.

Runde Schalen, die denen von b etwas ähnlich sehen, aber schon durch das langsamere Wachsthum von jenen zu unterscheiden sind. Der verflüssigte Inhalt der flachen Vertiefungen erscheint aussen ganz wasserklar, nur in der Mitte liegt ein geringer Bodensatz, der zum Unterschied von b mehr körnig aussieht.

Die Stichcultur zeigt ein ganz anderes Verhalten wie die von b; der Pilz wächst nicht im Impfstich, sondern bildet Schalen an der Oberfläche gleich denen auf der Platte. Die Verflüssigung ist zwar im Beginn nur gering, greift aber nach wenigen Tagen mit vieler Energie um sich.

Die Colonien auf Agar sind grauweiss, schleimig, wenig dicht, mit seichten Rändern. In der Mitte bemerkt man eine etwas hellere, sternförmige Figur.

Mikroskopisch sieht man mittelgrosse Coccen ohne Bewegung.

Bacterium o.

ist eine seltene Form, wie überhaupt alle Species dieser Gruppe an Häufigkeit hinter n zurücktreten.

Man sieht im Anfang ein kleines, schwach bräunlich gefärbtes Tröpfchen; am nächsten oder übernächsten Tage Verflüssigung der Gelatine, die langsam

in die Fläche, etwas rascher in die Tiefe zunimmt, so dass tiefe, gleichmässig runde Schalen entstehen, in deren Grund sich eine schleimige, intensiv braungefärbte Masse ansammelt.

Auf Agar bilden sich sehr schön gefärbte Colonien, an denen dunkel- und hellbraune Ringe abwechseln; am dunkelsten färbt sich die Mitte, die Randzone bleibt stets heller gefärbt. Die Ränder sind glatt, etwas aufgeworfen; der Impfstich bleibt in Agar wie in Gelatine leer.

Unter dem Mikroskop sieht man kleine Coccen.

Etwas häufiger als das vorhergehende (etwa so, dass eine Platte mit einigen hundert Colonien 2—3 dieser Form enthält), findet sich

Bacterium p.

es bildet ganz flache Schalen mit scharfen Rändern. Der Rand erscheint wasserklar; die Mitte ist etwas vertieft und enthält eine geringe Menge eines schmutzigbraun gefärbten Schleimes, der bei schwacher Vergrösserung am Rande sich granulirt ausnimmt und bei stärkerer die einzelnen Coccen erkennen lässt. Von o sind die Colonien leicht durch die flachere Form und schwächere Färbung des Inhalts makroskopisch zu trennen, dagegen gleicht der Coccus mikroskopisch vollständig dem Coccus n. Auf Agar bildet sich ein gleichmässig gefärbter, langsam sich ausbreitender Belag von runder Form.

8. Die Häufigkeit der verflüssigenden Formen.

Bezüglich der Häufigkeit sämmtlicher verflüssigender Mikroorganismen im Mainwasser lässt sich folgendes sagen: Die schnell verflüssigenden Formen, hauptsächlich repräsentirt durch a, b, c, d und n, machen ungefähr drei Viertheile von sämmtlichen verflüssigenden Bacterien aus. Unter ihnen sind wiederum a, b und n die häufigsten, so zwar, dass bald dieses, bald jenes überwiegt, im ganzen aber vielleicht a etwas häufiger vorkommt. Weniger häufiger trifft man dann c und d. Die übrigen aufgezählten Species sind mit Ausnahme von o, das selten ist, zwar nicht so häufig wie die obigen, aber doch ziemlich constant. Einzelne, darunter d und g, scheinen oft mehrere Tage zu fehlen, um dann ein andermal wieder sehr zahlreich aufzutreten; offenbar entstammen solche Formen einer an Intensität wechselnden Quelle der Verunreinigung.

Der Gesammtgehalt des durch Kanalwasser verunreinigten Flusswassers an verflüssigenden Pilzformen ist zwar ein schwankender, aber doch durchweg ein ungewöhnlich hoher; es haben Berechnungen in dieser Hinsicht zwischen 13 und 35 % sämmtlicher Mikroorganismen ergeben. Der häufigste Befund aus einem

Digitized by Google

solchen Wasser ist aber der, dass schon auf etwa vier bis fünf Colonien eine verflüssigende kommt.

Nichtverflüssigende Arten.

Die die Gelatine nicht lösenden Arten theilen wir wieder in Stäbchen und Coccen. Beide Gruppen zählen eine grosse Menge verschiedener Formen; so viele ich deren auch aus Mainwasser schon gezüchtet hatte, es lieferte jede neue Untersuchung noch nicht gesehene Species. Häufig ist daher die qualitative Bestimmung recht zeitraubend, selbst dann noch, wenn man sich bei einer neu auftretenden Species auf die blosse differentielle Diagnose zwischen Stäbchen und Coccen beschränkt, sofern man nämlich dabei auf die Entscheidung durch das Mikroskop angewiesen ist. Zum guten Glück aber wird in vielen Fällen die mikroskopische Untersuchung durch den Umstand entbehrlich, dass schon das makroskopische Bild in dieser Richtung differentiell ausgezeichnet ist, indem meist *kreisrunde Formen von Zoogloeen den Coccenformen angehören*, während bei den *Zoogloeen der Stäbchen* gewöhnlich *unregelmässiges Oberflächenwachsthum* beobachtet wird. Wo man wenigstens an der Oberfläche der Gelatine an den Rändern eingebuchtete, ausgesprochen gezackte Colonien findet, kann man stets sicher sein, dass man es mit Stäbchen zu thun hat und insbesondere gilt dies dann, wenn diese Zoogloeen noch durch besonders zierliche Zeichnungen auffallen. Coccen dagegen, wenigstens die, welche ich aus dem Wasser kultivirte, zeichnen sich aus durch eine Neigung zum Wachsthum in kugelförmigen Gebilden oder regelmässig runden Scheiben und sie machen hierin an der Oberfläche keine Ausnahme. Dagegen findet sich bei Bacillen die Ausnahme etwas häufiger, dass sie in runden Scheiben wachsen. Für die Diagnose der Colonien in der Tiefe sind diese Regeln nicht verwerthbar und man muss neu auftretende Formen, die man nicht kennt, mikroskopisch untersuchen resp. im Reagirglas züchten, um zugleich beurtheilen zu können, wie sich das Oberflächenwachsthum der betreffenden Species äussert. Für die Diagnose der oberflächlichen Zoogloeen ist es, wie bemerkt,

Regel, dass die beschriebenen, unregelmässigen Formationen stets Bacillen sind, während runde Colonien bei der mikroskopischen Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle Coccen und viel seltener Bacillen zeigen.

9. Nichtverflüssigende Bacillen.

Unter der grossen Anzahl der Species aus dieser Klasse kehrt bei der Untersuchung in grosser Häufigkeit und Regelmässigkeit eine Gruppe von vier Bacillen wieder, die alle Colonien von sehr ähnlicher Form bilden. Diese häufigst beobachteten Bacillen treten an der Oberfläche in Form von zarten, mattgrauen Belägen auf, die alle unregelmässige, lappige Ränder haben. Wenn ihre Keime in der Tiefe der Gelatine sich entwickeln, wird das Mikroskop zur Diagnose nöthig. Sämmtliche gleichen sich auch in der Form der einzelnen Zellen als kurze und dicke Bacillen mit abgerundeten Enden. Es sind das die folgenden:

Bacterium q.

ist am leichtesten kenntlich an der prachtvoll grünen Fluorescenz, die die Gelatine im Umkreis der Colonien annimmt und die im Reagirglas allmählich auf das ganze vorhandene Nährsubstrat übergreift. Mit dem Mikroskop erkennt man in der Mitte der Colonien strohmattenartig verflochtene, nach aussen fein gekräuselte Liniensysteme; eine in der Mitte auch makroskopisch sichtbare köpfchenartige Erhebung, hervorgerufen durch die hier dichteste Lagerung der Bacillen, erscheint im durchfallenden Licht unter dem Mikroskop leicht bräunlich gefärbt. Die Randzone ist dünner, zeigt zierlich verschlungene Linien. Es ist beinahe gar kein Wachsthum im Impfstich zu beobachten.

Die Colonien, die sich auf sauerer Nährgelatine bilden, fallen, wohl wegen des langsameren Wachsthums in die Fläche, viel dichter aus, als die auf der alkalischen; sie besitzen dann auch einen fetten Glanz, den ausser der Fluorescenz auch die Gelatine der Umgegend an der Oberfläche annimmt.

Auf Agar Wachsthum und Fluorescenz analog wie auf Gelatine.

Die Bacillen sind äusserst beweglich. Die Species findet sich zwar nicht sehr zahlreich vertreten, aber ziemlch constant.

Bacterium r.

Wiederum grauweisse, wenig dichte Colonien, von ziemlich starkem Glanz. In der Mitte tragen auch sie ein kleines Köpfchen; die Oberfläche zeigt sich unter dem Mikroskop gewellt, mit Vertiefungen und Erhabenheiten, so dass das Ganze den Eindruck einer Hügellandschaft macht. Die Ränder sind ein klein wenig aufgeworfen, in grössere Lappen getheilt, annähernd etwa der Form eines Eichenblattes vergleichbar; die grösseren Lappen erscheinen bei schwacher Vergrösserung und auch schon bei der Betrachtung mit blossem Auge wiederum sehr zierlich gezähnelt.

Digitized by Google

Der Pilz wächst nicht sehr schnell, etwas langsamer als der vorhergehende, auch zeigt er ein schwaches Wachsthum im Impfstich. In der Tiefe wachsende Colonien bleiben lange sehr klein, sehen granulirt aus, sind länglich rund und schwach gelblich gefärbt.

Der Pilz wächst auf Agar genau so, wie auf der Gelatine.

Mikroskopisch stellt er sich dar in Form von ganz kurzen Stäbchen, deren Längsdurchmesser noch bei stärkerer Vergrösserung den Querdurchmesser nur um weniges überwiegt. Der Pilz kommt sehr viel vor.

Bacterium s.

Die Colonien sind viel zarter wie die vorigen und die Ränder sind nicht breit gelappt, sondern scharfzackig. Sie wachsen ausserdem äusserst langsam; ferner zeigen sie unter dem Mikroskop an der Oberfläche vielfach verschlungene, feine Linien, an denen man auch die in der Tiefe liegenden, klein bleibenden und ovalär gestalteten Colonien erkennt.

Wachsthum auf Agar bietet weiter nichts Charakteristisches.

Mikroskopisch gleichen die Stäbchen vollständig denen von r; auch sind sie, wie jene, bewegungslos.

Diese Art ist zu Zeiten ausserordentlich häufig und wird dann wieder längere Zeit sehr selten.

Ein stets häufiger Bacillus ist

Bacterium t.

Seine Colonien sind denen von r ähnlich in der Form. Sie haben aber weniger Glanz, eher ein mattgraues Aussehen. Unter dem Mikroskop erkennt man sie an feinen Linien, die dem Rande parallel verlaufen; ausserdem entwickelt er auch einen sehr deutlichen Faulgeruch, den r nicht hat.

Das mikroskopische Präparat weist Kurzstäbchen auf, die etwas länger sind, wie die vorhergehenden.

Wegen seiner Häufigkeit ist neben diesen vier Bacterien zu erwähnen

Bacterium u.

Die matten, zarten Colonien sind leicht von den andern, aufgezählten zu unterscheiden, dadurch, dass sie einen grünlichen Schimmer im durchfallenden Licht haben. Feine Linien im Innern laufen in der Mitte verworren und dicht durch einander, so dass diese im Mikroskop bräunlich undurchsichtig erscheint. Der Pilz hat ferner ein viel reichlicheres Wachsthum im Stichkanal, als alle vorhergehenden, nicht verflüssigenden Bacillen. Nach einigen Tagen nehmen die Colonien einen feuchten Glanz an und färben sich schmutziggrünlich.

Mikroskopisch ist es ein kleiner, dünner Bacillus, der sehr lebhafte Bewegung zeigt und Sporen bildet.

Ausser diesen genauer beschriebenen vier Bacillenarten findet sich im Mainwasser noch eine grössere Zahl von Species, die alle den ebengenannten in der makroskopischen Form des Wachsthums mehr oder minder ähnlich sehen. Es ist aber nicht mög-

Digitized by Google

lich, auf diese selteneren Formen hier noch näher einzugehen; auf zwei von ihnen wollen wir hier nur hinweisen, weil sie manchmal in etwas grösserer Zahl auftraten. Der erste ist ein kleiner und dünner Bacillus, der sehr zierliche, vielfach verzweigte Colonien bildet, ähnlich einem vielfach getheilten Blatt und kenntlich ist an einem perlmutterartig schillernden Glanz. Ferner ein langer und dünner Bacillus, dessen Colonien, im Anfang mattgrau aussehend, nach einigen Tagen gelblichen, wachsartigen Glanz bekommen.

Sodann aber müssen wir einer zweiten Serie nicht verflüssigender Bacillen Erwähnung thun, die dichtere, gewöhnlich etwas langsam wachsende Colonien bilden, die sich als weisse Schüppchen oder Scheiben an der Oberfläche präsentiren, im Anfangsstadium meist von regelmässiger Form, später aber häufig ebenfalls von ungleichmässigem Wachsthum. Sehr häufig ist

Bacterium v.

Es bildet kleine Köpfchen an der Oberfläche, die dann zu runden Scheiben von porzellanartigem Glanze werden und sich hierdurch von den Colonien des so viel anzutreffenden Bacteriums β unterscheiden lassen. Auch erscheint der Rand später etwas aufgeworfen und leicht gezähnelt. Es wächst langsamer und die Colonien bleiben zuletzt kleiner wie die von β. Die Vermehrung im Impfstich ist nur mässig. Auf Agar ist nichts weiter Charakteristisches zu beobachten.

Die Bacillen zeigen im hängenden Tropfen Bewegung, sind kurz und an den Enden etwas dünner, liegen auch häufig zu zweien oder mehr an einander. Daneben trifft man sehr viel

Bacterium w,

ausgezeichnet durch ein sehr langsames Wachsthum. Die Colonien bleiben an der Oberfläche und in der Tiefe lange sehr klein. Die Colonien an der Oberfläche bilden, wenn sie ausgewachsen sind, durchsichtige, farblose, dünne Scheiben mit zackig verlaufenden Rändern, an deren Oberfläche ein System concentrisch angeordneter Linien ausgeprägt ist, die nicht kreisförmig, sondern etwas gewunden verlaufen und nach aussen immer schwächer werden. Wachsthum im Stich langsam und geringfügig. Die kleinen Colonien, die in der Tiefe liegen, sind stark lichtbrechend und schwach braun gefärbt. Sie sind rund aber ohne scharfe Ränder, und dadurch ausgezeichnet, dass ihre Oberfläche wie in zahlreiche, polygonale Felder eingetheilt erscheint.

Das Mikroskop zeigt Bacillen von der Länge der Tuberkelbacillen, aber dicker und meist nicht ganz gerade, sondern leicht gebogen.

Digitized by Google

Bacterium x.

Runde Scheiben, in wenigen Tagen sehr dicht entwickelt; sie sind porzellanweiss und charakterisirt durch einen eigenthümlichen, sammetartigen Glanz. Die Colonien sind am Rande weniger dicht als in der Mitte, das Wachsthum im Impfstich ist mässig.

Der mikroskopischen Form nach mittelstarke Bacillen von ziemlich ungleicher Länge 3—6 mal so lang als breit, einzeln oder zu zweien an einander.

Auf Agar kommt das charakteristische Aussehen der Colonien nicht zu stande; sie bleiben flacher als auf Gelatine und sind dann von Bacterium v schwer zu unterscheiden. Von Pigmentbacterien erwähne ich:

Bacterium y.

Bildet in der Tiefe der Gelatine mohnsamengrosse, intensiv orangegelb gefärbte, längliche Colonien, an der Oberfläche runde Scheiben, ebenfalls von orangegelber Farbe, die makroskopisch am Rande eine feine Zähnelung erkennen lassen. Unter dem Mikroskop sind die Colonien nur am Rande durchsichtig und zierlich farrenkrautartig gelappt. Beim Wachsthum auf Agar findet man an den Colonien eine concentrische Schichtung angedeutet, die Farbe in der Mitte etwas blasser.

Im mikroskopischen Bilde: Plumpe Stäbchen, kaum noch einmal so lang als breit, auch zu mehreren an einander.

Die angeführten Bacillenspecies, welche die Gelatine nicht verflüssigen, machen, wenn man eine Reihe seltenerer, hier nicht beschriebener Formen hinzurechnet, einen ansehnlichen Procentsatz der sämmtlichen unterhalb der Stadt vorkommenden Flusswasserpilze aus. Wiederholt vorgenommene Zählungen ergaben, dass unter hundert Colonien dreissig bis vierzig den nichtverflüssigenden Bacillen angehörten.

10. Nichtverflüssigende Coccen.

Bacterium α bildet langsam und nur in der Tiefe wachsende Colonien, von gelblichem Aussehen, die auf der Platte nach mehreren Tagen kaum erst die Grösse eines Mohnsamenkornes erreicht haben. Ihre Randbegrenzung ist meistens nicht kreisrund, sondern mehr oder weniger elliptisch; dagegen ist der Rand stets völlig scharf. Sie erscheinen im Mikroskop leicht hellbraun gefärbt, in der Mitte etwas dunkler und undurchsichtig; sonst ganz homogen, weder gestrichelt noch granulirt und dadurch von einigen in Farbe und Form ihnen ähnlichen Bacillencolonien in der Tiefe zu unterscheiden. Plattenculturen, die nur Colonien von diesem einen Coccus enthalten, entwickeln einen Geruch nach saurem Kleister

Im Reagensglas wächst der Coccus auf Gelatine und Agar in gleicher Weise langsam und nur im Stichkanal zu einer klumpigen Säule heran. Auf saurem Nährboden zeigt er keine Neigung zum Wachsthum.

In Färbepräparaten sieht man kleine Coccen stets in Form von Diplococcen.

Bacterium β. Es wächst an der Oberfläche im Anfang in Form von beinahe wasserklaren Tröpfchen, die im späteren Stadium zu flachen, weissgrauen Scheiben werden, mit glatter Oberfläche. Die in der Tiefe liegenden Colonien haben einen nur schwachen, gelblichen Schimmer, sind an der ganzen Oberfläche gleichmässig gefärbt, nicht wie α schattirt. Bei schwacher Vergrösserung sieht man ferner, dass die Coccencolonien β in der Tiefe völlig rund sind und scharfe Ränder haben; die an der Oberfläche sitzenden Zoogloeen erscheinen häufig durch eine kleine Einziehung am Rande schwach nierenförmig. Die Oberfläche ist granulirt, stark lichtbrechend, mit Obj. D Ocul. 2 Zeiss erkennt man bereits deutlich die einzelnen Coccen in den Häufchen, am Rande in parallelen Reihen geordnet.

Wachsthum im Stichkanal gut entwickelt und auf Agar analog dem auf Gelatine. Mikroskopisch: Diplococcen etwas grösser wie die von α.

Bacterium α und β sind unter den vorkommenden Coccenformen weitaus die häufigsten.

Nächst ihnen findet sich ziemlich häufig

Bacterium γ. Flache, milchglasfarbene, runde Scheiben, langsam wachsend und spärlich im Impfstich. Es bilden sich während des Wachsthums an der Oberfläche der Colonien concentrische Ringe, die sehr deutlich ausgeprägt sind. Die Colonien in der Tiefe sind scharfrund und ebenfalls an den concentrirten Ringen kenntlich.

Der Form nach mittelgrosse, semmelförmige Diplococcen.

Bacterium δ. Schmutzigweisse, langsam wachsende Colonien in Form von runden Scheiben; in der Mitte eine kleine Erhebung, darauf folgt nach aussen ein seicht vertiefter Ring und die Randzone hat wieder das Niveau der Mitte. Wachsthum im Impfstich reichlich. Bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung sieht die Oberfläche grobkörnig aus.

Im Färbepräparat sieht man grosse, runde Coccen.

Bacterium ε. Oberflächenwachsthum sehr charakteristisch. Die weissen Colonien breiten sich aus in Form eines concentrischen Wellensystems, zugleich gehen radiäre Linien vom Centrum nach der Peripherie und es entsteht auf diese Weise die Zeichnung eines Spinngewebes. Diese im ganzen sehr zierliche Form ist aber sehr von der Consistenz des Nährmaterials abhängig, da sie weder auf Agar noch auf Gelatine von weniger als 10% zu Stande kommt. Sonst ist die Colonie an der Oberfläche nicht gezeichnet. Im Impfstich wächst der Pilz gut.

Im mikroskopischen Bilde sieht man sehr kleine Coccen, durchweg Diplococcen. Diese Species wurde in den Monaten November und December sehr viel beobachtet, dann verschwand sie plötzlich bis auf vereinzelte Exemplare.

Es sei noch erwähnt, dass sich neben anderen seltenen Formen auch hier und da pigmentbildende Coccen vereinzelt vorfinden, meist langsam wachsende Colonien von citronen- und orangegelber Farbe.

Im ganzen zählt man unterhalb der Stadt 30—35 Coccen auf hundert Colonien.

Anschliessend an die Gattung Coccus erwähne ich noch einige Formen von *Sarcine*, die dem Flusswasser durch die Kanäle zugeführt werden. Es sind das zwei verflüssigende:

1. Langsam sich vergrössernde Schalen, erfüllt von einer orangegelb gefärbten Masse, die unter dem Mikroskop körnig aussieht und aus kleinen, packetförmigen Würfeln besteht.

2. Etwas schneller wachsende, grössere Sarcine, die Schalen mit glattem Rande bildet, in deren Mitte eine citrongelb gefärbte, schleimige Masse liegt.

Ferner zwei die Gelatine nicht verflüssigende Sarcineformen:

1. Eine kleinere Sarcine, im Anfang in Form von weissen Tröpfchen wachsend, die später zu runden, glänzenden Scheiben werden.

2. Grössere Sarcine, etwas schneller wachsend wie die vorigen in Form von citrongelben Scheiben, die etwas unregelmässige Ränder und in der Mitte eine kleine Erhebung haben. Wachsthum im Impfstich gut wie bei der vorigen auch.

Diese Sarcineformen kommen auch in der Luft vor; durch Controlplatten wurde festgestellt, dass in bestimmten Fällen ihr Vorkommen auf den aus Mainwasser von unterhalb der Stadt angefertigten Platten nicht auf Luftinfection beruhen konnte.

II. Spross- und Schimmelpilze.

Regelmässig findet man in dem verunreinigten Flusswasser neben den eigentlichen Schizomyceten noch verschiedene Sprosshefeformen; ihre Anzahl ist eine sehr wechselnde, sie wird aber zu Zeiten sogar ungemein gross.

Folgende Formen trifft man darunter am häufigsten:

1. Rosapigment bildende Colonien, die sehr langsam wachsen und im Anfangstadium von regelmässig runder Form sind; wenn sie älter werden tritt an den abgeflachten Rändern eine radiäre Streifung auf. Wachsthum im Impfstich nach beiden Seiten senkrecht gegen die Wände des Glases ausstrahlend, dolchartig breit, nach unten zugespitzt. Die Farbe der Colonien ist sehr intensiv. Auf Agar wechseln schwach rosa mit intensiver gefärbten Ringen ab. Die einzelnen Zellen sind klein.

2. Die Colonien, kreisrund, haben die Farbe einer stark mit Milch verdünnten Chocolade, wachsen ebenfalls sehr langsam und tragen an der Oberfläche ein System scharf eingeschnittener, zierlicher Ringe in concentrischer Anordnung, mit dem Aelterwerden der Colonien werden die vorher scharfen Ränder leicht gezähnelt. Auf Agar bilden sich die concentrischen Ringe nicht, die Färbung ist eine etwas andere. Das Centrum wie auf der Gelatine gefärbt,

Digitized by Google

nach aussen ein schwachgelber Ring, die Randzone davon scharf abgegrenzt und blass. Wachsthum im Impfstich wie bei 1.

Unter dem Mikroskop kleine Sprosszellen.

3. Eine grössere Hefeform bildet schmutzig grauweisse, schmierig aussehende Colonien von vollständig unregelmässiger, gelappter Form. Sie wächst sehr gut im Impfstich.

4. Weisse, glanzlose Colonien, die ganz aussehen, wie kleine Häufchen Mehl, bestehen aus grossen Hefezellen.

5. Weisse Köpfchencolonien, langsam wachsend, glanzlos, porzellanweiss, trocken, sind sehr häufig.

6. Schneller wachsende, flache Colonien, porzellanfarben, feucht, glänzend. Sie breiten sich in unregelmässiger Form an der Oberfläche der Gelatine aus und kommen nicht sehr häufig zur Beobachtung. Sie bestehen aus kleinen Hefezellen. Nebst diesen häufiger vorkommenden Arten habe ich vielleicht noch 4—5 deutlich verschiedene Hefeformen erkannt.

Endlich fehlen unter den Mikroorganismen dieses Wassers nie Schimmelpilze in mancherlei Arten. Es wurden zum Zwecke ihrer quantitativen Bestimmung zu verschiedenen Malen Plattenculturen mit saurer Nährgelatine angefertigt. Sie ergaben für 100 Colonien 6—14 Schimmelpilze.

Damit schliessen wir diese Beschreibung. Obwohl sie nur die constanten Typen aufgezählt enthält, mag man sich aus der kleinen Blumenlese doch schon einen Begriff machen, wie reich an Arten die niedere Flora eines solchen Schmutzwassers ist. Wollte man alle hier aufzuzählenden Mikroorganismen isoliren, ich zweifle, nach dem was ich gesehen habe, nicht, dass ihre Zahl hundert und mehr betragen würde. Diese Reichhaltigkeit wird weiter nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, was für ein Mixtum compositum das Wasser der Kanäle ist. Es ist das Waschwasser von Boden und Luft erstens und führt dem Maine zu, was diese an Keimen von Mikroorganismus beherbergen. Ferner sind menschliche und thierische Excremente, die ihm zufliessen, bekanntlich, besonders wenn sie schon in Zersetzung begriffen sind, Siedelorte für Dutzende verschiedener Bacterienformen. Wieder andere werden mit den Abwassern der Küchen und Waschhäuser, mit den Abflüssen aus den gewerblichen Anlagen, den Seifensiedereien, Gerbereien, Kunstwollefabriken etc. hereingeschwemmt, der besonderen Gäste aus den Weinkellern und Bierbrauereien gar nicht zu gedenken. Es ist aber auch

Digitized by Google

ferner klar, dass die Intensität und Qualität der Verunreinigung unter solchen Umständen von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde neuen Schwankungen ausgesetzt ist, dass also bei der wechselnden Zusammensetzung der Componenten das Bild einer derartigen bacteriologischen Untersuchung kein typisches sein kann. Es kann eine Species, die heute häufig war, morgen ganz fehlen, und dann wird es wieder vorkommen, dass eine vorher nicht vorhanden gewesene Quelle der Verunreinigung plötzlich eine oder mehr neue Arten in Ueberzahl liefert.

Soviel aber ist dabei typisch, dass nämlich ein grosser Bruchtheil sämmtlicher Bacterien aus verflüssigenden besteht, und dass die Zahl der Bacillen im ganzen die der Coccen entweder überwiegt oder ihr mindestens gleich ist.

12. Mainwasser von oberhalb der Stadt.

Wir wenden uns nun von dem Befunde an verunreinigtem Flusswasser zum Resultat der bacteriologischen Untersuchungen von relativ reinem Flusswasser, wie man es ausserhalb des Bereiches der Kanäle oberhalb der Stadt schöpft.

Wir beginnen mit den Schimmelpilzen und finden hier schon im Vergleiche zu dem untern Mainwasser eine auffallende Differenz. Während dort auf hundert Pilzcolonien im Mittel etwa zehn solche von Schimmelpilzen kamen, finden wir in diesem Wasser ihrer so wenige, dass ihre Zahl noch nicht einmal ein Procent beträgt. Wir führen die Zahlen unserer Untersuchungsreihe hier an. Es fanden sich auf einzelnen Platten

am 13.	Febr.	1886:	330	Colonien,	darunter	1	Schimmelpilz,
„ 14.	„	„	280	„	„	1	„
„ 15.	„	„	142	„	„	1	„
„ 22.	„	„	340	„	„	2	„
„ 23.	„	„	151	„	„	1	„
„ 23.	„	„	65	„	„	0	„
„ 23.	„	„	204	„	„	1	„
„ 24.	„	„	180	„	„	3	„
„ 24.	„	„	162	„	„	1	„
„ 24.	„	„	112	„	„	1	„

am 26. Febr. 1886: 105 Colonien, darunter 0 Schimmelpilz,
„ 26. „ „ 83 „ „ 0 „
„ 26. „ „ 65 „ „ 3 „

Mit den Sprosspilzen verhält es sich genau wie mit den Schimmelpilzen. Während man bei der mikroskopischen Durchmusterung einer Platte von Mainwasser unterhalb allenthalben mit Leichtigkeit die Häufchen der Sprosszellen erkennt, trifft man sie bei der Untersuchung des freien Flusswassers gar nicht an oder man hat Mühe, unter hunderten Zoogloeen diese oder jene vereinzelte Sprosspilzcolonie herauszulesen; diese gehört dann gewöhnlich der Art an, die oben mit Nr. 3 bezeichnet wurde.

Nicht vorhanden sind oberhalb der Stadt ferner die Sarcineformen, die man unten gewöhnlich, wenn auch in mässiger Zahl, antreffen kann.

Dann sind aber auch eine Reihe von Coccen und Bacillen als oben fehlend zu nennen, die man unten bei jeder Untersuchung antreffen kann. Zum Theil wohl sind es Formen, die unten ebenfalls nicht zu häufigen gehören, so gehören hierher die Formen e und f, weiter Bacterium o und y, sowie die pigmentbildenden Coccen nebst manchen Formen, die in der obigen Beschreibung keinen Platz gefunden haben. Aber es gibt auch eine grössere Zahl von unten sehr häufigen Gästen, die oben nicht nachzuweisen sind. Zu diesen sind zu rechnen das Bacterium i, l, s, t und x, sowie der Coccus ε. Unten trifft man ebenfalls viel an eine kleine Gruppe von Bacillen, bei denen wir die Aehnlichkeit mit den Heubacillen hervorgehoben haben; von all diesen findet man oben nur eine einzige Art und diese in seltenen Exemplaren.

Als erstes Ergebnis unserer Untersuchungen am Wasser von oberhalb der Stadt wäre sonach eine geringere Zahl von Arten zu constatiren und zwar, wie wir sehen, sowohl von verflüssigenden, wie von nicht verflüssigenden. Das Zweite ist, dass die vorhandenen, den beiden Wassern gemeinsamen Arten oberhalb in ganz anderen Mengenverhältnissen zu einander stehen als unten.

Es ist dieses Verhalten am auffälligsten bei den verflüssigenden Formen. Während nämlich in dem unteren, mit Kanal-

wasser frisch inficirten Wasser verflüssigende Species ganz ausserordentlich häufig sind, so dass sie einer Plattencultur auf den ersten Blick ein typisches Aussehen geben, treten diese gelatinelösenden Arten in dem oben geschöpften Wasser ausserordentlich an Zahl zurück. Einige Zahlen mögen dies deutlich machen; wir greifen aus einer grösseren fortlaufenden Untersuchung neunzehn Zählungen aus der Zeit vom 18. Februar bis 15. März heraus; jede Zahl gibt die aus dem Befunde von je zwei Plattenculturen berechneten Mittelwerthe.

Unter hundert Colonien befanden sich verflüssigende: 3,3; 1,4; 0,9; 0,2; 0,9; 3,6; 4,0; 4,1; 0,1; 3,4: 3,5; 3,8; 4,7; 2,4; 6,1; 6,1; 3,4; 8,0; 7,8.

Im Mittel sind sonach im freien Flusswasser von sämmtlichen Colonien nur 3,5 % verflüssigende Formen (gegenüber einigen 20 % unterhalb der Stadt). Dabei sind die langsam verflüssigenden mit eingerechnet, von denen sich überhaupt nur eine Form constant und etwas häufiger findet, der Bacillus k; weniger häufig und immer nur in wenigen Exemplaren trifft man den blaues Pigment bildenden Bacillus h, sowie den Bacillus m, event. auch einmal ein Exemplar von p, während i fehlt. Die rasch verflüssigenden Colonien einer Platte bestehen in der Regel aus Bacterium a und b und dem am meisten anzutreffenden Bacterium *α* (Coccus); Bacterium c (fluorescirender Bacillus) ist ziemlich selten, aber auch unterhalb der Stadt nicht viel häufiger anzutreffen, es wird also wohl nicht durch das Kanalwasser eingeschwemmt; ebendasselbe gilt von Bacterium g. Die übrigen Species, die nicht oben bereits als gänzlich fehlend bezeichnet wurden, sind noch seltener.

Zwar nicht ganz so bedeutend wie die Verminderung verflüssigender Formen, ist die relative Minderzahl der nicht verflüssigenden Bacillen oberhalb gegenüber dem Befunde unterhalb der Einmündung des Schwemmkanals. Man findet bei genauester Durchmusterung der aus dem Wasser von oben auf Platten angelegten Culturen unter hundert Colonien etwa fünf solche von nicht verflüssigenden Bacillen an der Oberfläche und höchstens zehn in der Tiefe, die zusammen etwa 6 — 8 Arten angehören.

Wenn wir also selbst 15 %, worüber hinaus die Zahl dieser Bacillen nicht ansteigt, als Regel annehmen, so ist noch ihre Menge oben um die Hälfte geringer als unterhalb der Stadt. Die vorkommenden Bacillencolonien bestehen hauptsächlich aus Bacterium r, auch v findet sich ziemlich constant; w ist ebenfalls ein constant vorkommender Bacillus; ferner fallen einzelne fluorescirende Colonien auf, die dem Bacillus q angehören. Keime der andern Arten kommen schon mehr vereinzelt vor, Bacterium s und t fehlen oben.

Nach Ausschluss dieser nicht verflüssigenden Bacillen, sowie der verflüssigenden Formen bleiben sonach noch mehr als drei Viertheile sämmtlicher Colonien übrig. Diese bestehen alle aus Coccen. Wenn wir sonach das Mainwasser ober Würzburg als nur mit den Arten von Mikroorganismen besetzt annehmen dürfen, die unter den im freien Flusswasser gegebenen Lebensbedingungen gut fortkommen, die also die eigentlichen Flussbacterien sind, so sind es Coccen verschiedener Species, die die überwiegend grösste Anzahl der im reinen Flusswasser sich findenden Keime ausmachen. Meist bestehen diese aus fünf Arten, darunter die oben von α bis δ beschriebenen, und eine fünfte Art, die wie γ concentrisch geschichtete Colonien bildet, die aber ohne Glanz sind und stark über die Oberfläche der Gelatine erhaben. Unter allen aber sind der Coccus α und β ungemein vorherrschend; beide sind durch Farbe und Zeichnung von den in der Tiefe liegenden Bacillencolonien leicht zu trennen; dabei findet sich β in der Regel etwas häufiger als α, doch kann dieses Verhältnis auch einmal umgekehrt sein. Andere Coccenspecies sind bedeutend seltener.

13. Gefundene Unterschiede.

Eine Vergleichung der Befunde von beiden Wassern ergibt sonach ganz merkwürdige Differenzen in Bezug auf die Qualität ihres Bacteriengehaltes. Das verhältnismässig reine Flusswasser führt sowohl verflüssigende als nicht verflüssigende Bacillen in relativ spärlicher Anzahl und die Zahl der constant vorkommenden Arten ist eine beschränkte; dagegen sind hier die Coccen so sehr in der Ueberzahl, dass sie den weniger zahlreichen

Vertretern anderer Gattungen als die hauptsächlichsten Wasserbewohner aus der Familie der Spaltpilze gegenüber gestellt werden können.

Die Schmutzwasser der Stadt alteriren diesen Bestand nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ derart, dass eine grosse Anzahl von Arten aus allen Gattungen, mit Einschluss der Hefe- und Schimmelpilze, neu hinzutritt und zweitens, dass die Zahl der verflüssigenden Arten und der nicht verflüssigenden Bacillen sich den Coccen gegenüber um ein Bedeutendes erhöht.

14. Folgerungen.

Es erübrigt noch, die Bedingungen zu besprechen, von denen die gefundenen Unterschiede in der Qualität des Pilzgehaltes der Wasserproben abhängen, die an den beiden verschiedenen Orten geschöpft sind.

Ein und dasselbe Wasser gewährt verschiedenen Bacterienspecies nicht gleich günstige Bedingungen für ihren Lebensprocess; es gibt Formen, für deren bequeme Fortpflanzung alle Verhältnisse günstig gelegen sind und solche, deren Vermehrung nur eine spärliche ist, also häufige und seltene Formen, eine Erscheinung, die nichts besonders Auffälliges darbietet, da sie ja durch alle Klassen auch der höheren Pflanzen- wie Thierwelt analog sich wiederholt.

Wir sahen, welcher Art die Bacterien sind, die aus fremden Medien in das Flusswasser gelangen. Man kann annehmen, dass dieselben Quellen der Verunreinigung auch stets dieselben Bacterien liefern. So lässt sich dann auch voraussetzen, dass die Abflüsse aus den Städten und Dörfern, die oberhalb Würzburg am Main gelegen sind, annähernd wenigstens dem Fluss dieselben Mikroorganismen zuführen, wie wir sie hier mit dem Kanalwasser hineingetragen sehen. Wenn man diese Annahme zulässt, dann folgt daraus bestimmt, dass gewisse dieser Organismen im Flusswasser gar nicht, andere nur kümmerlich weiter leben, denn ihre Verbreitung im Flusswasser steht in gar keinem Verhältnis zu ihrem Vorkommen im Kanalwasser. Wenn eine oberhalb Würzburg am Main gelegene Stadt dieselben Bacterien in ihren Kanälen

Digitized by Google

führt, so ist ein Theil derselben völlig im Wasser des Flusses untergegangen, das sind diejenigen, welche oberhalb der Stadt gar nicht mehr aufzufinden sind; ein anderer Theil, hauptsächlich repräsentirt durch die verflüssigenden Arten, ist zwar oberhalb der Stadt noch in geringer Zahl vorhanden. Von diesen können wir entweder sagen, sie sind zwar nicht ganz zu Grunde gegangen, sind aber durch irgend welche Umstände in ihrer Entwickelung so beeinträchtiget worden, dass sie nun an Zahl ganz hinter andern Arten zurücktreten, oder aber wir denken uns, diese zweite Klasse ist in den ursprünglichen Individuen ebenfalls zu Grunde gegangen und die noch vorhandenen Exemplare entstammen nur neuen Quellen der Verunreinigung, die ja an keiner Stelle des Flusslaufes ganz ausgeschlossen sind. Nebst der durch die menschliche Ansiedelung bedingten Flussverunreinigung sind ja weitere Wege für die Zufuhr von Mikroorganismen noch in Menge vorhanden: Das Grundwasser, das von allen Seiten dem Flussbett zuströmt, der Luftstaub, der spontan ins Wasser fällt oder durch den Regen hereingewaschen wird, die Auswurfstoffe der zahlreichen höher organisirten thierischen Wasserbewohner, endlich die zahlreichen Fäulnisvorgänge an den pflanzlichen und thierischen Leichen.

15. Versuch einer Erklärung.

Das Verschwinden bestimmter Bacterienformen, die aus dem Kanalwasser ins Flusswasser gelangen, könnte man, wie erwähnt, so erklären wollen, dass eine Vermehrung dieser Species im Wasser nicht statthat. Für gewisse Bacterienspecies stimmt dies jedenfalls. Wir kennen pathogene Mikroorganismen, deren Lebensprocess an so difficile Bedingungen geknüpft ist, dass eine Vermehrung derselben im Wasser unserer Flüsse nicht für möglich gehalten werden kann. Gelegentlich mögen solche Keime auch einmal ins Wasser gelangen, in diesem Falle aber könnte es sich nur um vereinzelte Individuen handeln, und solche sind bei unserer Untersuchung ganz ausser Betracht gelassen. Aber für die ganze übrige Menge der Schizomyceten, vielleicht wenige Arten ausgenommen, dürfte soviel gelten, dass das Wasser der

Siele ihnen nicht etwa bloss als Transportweg dient wie andern fremden Substanzen auch, sondern dass es in der That ein für ihre Vermehrung genügend mit Nährsubstanzen ausgestattetes Substrat darstellt. Aber bloss für die Spaltpilze könnte dieser Satz gelten. Für zwei andere Gattungen, die Spross- und Schimmelpilze, deren Zahl in diesen Wassern oft beträchtlich ansteigt, ist es mehr als zweifelhaft, ob sie wirklich geeignete Lebensverhältnisse finden. Wenn man sich die Bedingungen ihrer Vegetation an andern Orten vergegenwärtigt, so wird man eher sagen müssen, dass diese Pilzformen in dem fortwährend rasch bewegton Wasser nicht das finden, was ihnen dort zu üppigem Wachsthum verhilft, wo wir sie nach ihrem natürlichen Vorkommen in grossen Mengen antreffen.

Bei der Würdigung aller Lebensbedingungen, die für die Entwickelung der verschiedenen Bacterienformen in Betracht kommen müssen, haben wir bisher einen Umstand nicht beachtet, der bei unsern Versuchen stets in sehr einseitiger Weise vorherrschte, das ist die Temperatur. Meine Beobachtungen erstrecken sich vom November 1885 bis März 1886. Die Wassertemperatur war während dieser ganzen Zeit sehr niedrig, zwischen 2—6° C. Dass ich im Sommer bei den zweifellos gesteigerten Vegetationsprocessen der Bacterien andere quantitative Verhältnisse gefunden hätte, das ist nach allem, was wir bis jetzt über Wasserbacterien wissen, eine fast sichere Annahme.

Eine andere Frage ist, ob die qualitativen Ergebnisse unserer Versuche: die gefundenen, bestimmten Bacterienspecies, das Verhältnis der Individuenanzahl, in der sie sich an verschiedenen Orten im Main finden, das eigenartige Verschwinden bestimmter Formen im freien Main etc., eine Verallgemeinerung für die Verhältnisse des ganzen Jahres gestatten.

Was ich bei den zahlreichen Züchtungsversuchen im Laboratorium gesehen habe, das bestimmt mich schon jetzt zu der Meinung, dass die von mir als specifische Wasserbacterien gezüchteten Arten gerade mit Bezug auf die Temperatur, bei der sie gedeihen, sehr anspruchslos sind. Ich habe dieselben Arten wiederholt bei allen Temperaturen gezüchtet, von wenigen Graden über 0° bis zu 20° hinauf und habe, abgesehen von Beschleuni-

gung und Retardirung, einen specifisch deletären Einfluss dieser Temperaturen auf irgend eine meiner Culturen nie beobachtet. Ich halte gerade dafür, dass der Winter für eine erste Orientirung in der Frage der Flusswasserbacterien die einzig richtige Zeit ist, weil hier durch das verlangsamte Wachsthum die Individuen nicht in so übergrosser Anzahl auftreten, dass man darüber die Arten nicht mehr sehen und ausscheiden kann. Indess hebe ich ausdrücklich diese Beschränkung meiner Beobachtungen hervor, deren Ergänzung mir aus äusseren Gründen nicht möglich ist.

Unserer von vornherein gestellten Aufgabe entsprechend, haben wir unsere Bemühungen nur darauf gerichtet, in das grosse Gewirre von Pilzformen, die wir im Flusswasser fanden, durch eigenartig angelegte Versuche einiges Licht zu bringen. Die Erforschung der Herkunft jeder einzelnen Art, ob aus der Luft, ob aus Grundwasser, ob aus den Faeces bestimmter Thiere etc., ist eine einstweilen noch nicht zu leistende Aufgabe.

Wir beschränkten uns einstweilen nur darauf, zuzusehen, wie die typische Verschiedenheit in dem Formenreichthum des Wassers ober- und unterhalb der Stadt vielleicht erklärt werden könne.

Da wir von den Anforderungen, die die einzelnen Pilzarten selbst an ihr Nährsubstrat machen, einstweilen gar nichts wissen, von den Waffen also, welche die Pilze selbst für den Kampf ums Dasein mit sich führen, nicht reden können, so müssen wir uns zunächst an das Nährsubstrat, das Mainwasser wenden, das jedenfalls oberhalb und unterhalb der Stadt wesentliche Unterschiede in der Zusammensetzung deshalb zeigt, weil der Main die Abwasser der Stadt aufnimmt.

Da ist zu allererst in der interessanten Arbeit von Brunner und Emmerich »über die chemische Veränderung des Isarwassers während seines Laufes durch München« (Zeitschrift für Biologie XIV auf S. 262) der folgende charakteristische Unterschied in der chemischen Zusammensetzung des Flusswassers oberhalb und unterhalb einer grossen Stadt aufgedeckt worden;

»Die organischen Stoffe des Isarwassers oberhalb der Stadt sind in ihrer Gesammtmenge Huminsubstanzen und als solche nicht leicht zersetzlich;

Digitized by Google

»die organischen Stoffe, die aus den Abfällen der Stadt in den Fluss gelangen, sind in ihrer grössten Menge leicht zersetzlich.«

So wenig wir auch im einzelnen über die Lebensbedingungen der Bacterien wissen, so dürfen wir nach Analogie der biologischen Eigenschaften der uns bekannten Arten doch folgern, dass es für jede Species ein Optimum der äusseren Bedingungen, also auch des Nährsubstrates gibt. Die organischen Verbindungen, die das Mainwasser gelöst führt und die das Nahrungsmaterial für die aufkommenden Schizomyceten abgeben müssen, sind jedenfalls auch hier oberhalb und unterhalb der Stadt in dem Sinne specifisch verschieden, wie dies Brunner und Emmerich für das Isarwasser bei München nachgewiesen haben. Wenn wir also jetzt schon eine ganz allgemeine Folgerung aus unsern Versuchen ziehen dürfen, so lautet die so:

Die meisten Stäbchenformen und die verflüssigenden Arten gedeihen am besten mit einem leicht zersetzlichen Nährmaterial; die Coccen dagegen, und unter diesen hervorragend nur zwei Species, sind diejenigen, die die Huminsubstanzen fressen, die also dann noch angehen und ausdauern, wenn das für die übrigen Spaltpilze am besten passende, leicht zersetzliche Nährmaterial verbraucht ist.

Wenn wir das so nennen wollen, sind also diese Coccen die eigentlichen Freiwasserbewohner, die typischen Flussbacterien, die die andern Arten überdauern, weil sie dasjenige Nahrungsmaterial für sich beanspruchen, das überall an den Orten der Zersetzung organischen Materials zuletzt noch vorhanden ist, die Huminsubstanzen.

Sehr deutlich spricht für diese Auffassung das Resultat der folgenden Versuche:

1 ccm Kanalwasser von unterhalb wurde in 2500 ccm Wasser von oberhalb übertragen, das durch wiederholtes Kochen im strömenden Dampf steril gemacht war und nun unter Watteverschluss stehen gelassen. Das Wasser von oberhalb, vor der Sterilisation untersucht, ernährte 634 Pilze im Cubikcentimeter. Davon waren im ganzen 41 verflüssigende, nämlich 15 von Bacterium α, 9 von a, 7 von b, 5 von c, 5 zusammen von anderen schnell und langsam verflüssigenden Arten; 4 Schimmelpilze; 43 Colonien von Bacillus r, 22 von q, 40 von w, über 20 von v, und noch einige Exemplare verschiedener

Bacillenarten. Dann aber von den Coccen 210 vom Bacterium β, 140 etwa von α, 55 von γ, das Uebrige Coccen verschiedener Species. Ich gab diese Zahlen nur, um das Geeignetsein dieses Wassers als Nährboden für die verschiedenen Arten zu zeigen.

Das Kanalwasser, mit welchem inficirt wurde, enthielt etwas über 25000 Keime im Cubikcentimeter. Unter 500 Keimen einer Platte waren so ziemlich alle oben bei der Beschreibung der Bacterien des Kanalwassers angeführten Arten vertreten; darunter 92 schnell verflüssigende sämmtlicher Species, der grüne verflüssigende darunter etwas zahlreicher als gewöhnlich, ferner 30 langsam verflüssigende; ca. 100 nicht verflüssigende Bacillen ebenfalls zum grössten Theil aus v, oder auch aus Bacterium w bestehend; darunter dann noch die nicht verflüssigende, fluorescirende Form q und 20 Colonien eines einen orangen Farbstoff bildenden Bacteriums, ebensoviel Sarcineformen, 30 aus Hefe bestehende Zoogloeen. Endlich wenige Schimmelpilze und etwa 200 Coccen (95 von β, 55 von α).

Das so inficirte Wasser stand nun bei Zimmertemperatur und wurde von Zeit zu Zeit auf Zahl und Art seiner Bacterien untersucht. Bei diesen einzelnen Untersuchungen wurde immer vor Entnahme der Proben, die zur Cultur verwendet wurden, sorgfältig das Wasser durchgeschüttelt.

Eine Untersuchung, die sofort nach der Uebertragung des Kanalwassers an dem inficirten Wasser vorgenommen wurde, ergab nahezu mit der obigen Zählung übereinstimmend 32 Colonien in 3^{ccm} des verdünnten Wassers, darunter sechs rasch verflüssigende Formen.

Nach 24 Stunden waren daraus geworden 325 Colonien in 3^{ccm}, also etwa eine Verzehnfachung der Individuen.

Darunter hatten sich die rasch verflüssigenden auf 72 vermehrt, die nicht verflüssigenden Bacillen hatten alle in gleichem Grade etwa zugenommen und ebenso die andern sämmtlichen Formen, mit Ausnahme der Schimmelpilze, der Hefe, Sarcine und der pigmentbildenden Bacterien, die sich nicht vermehrt hatten und von denen nur einige Exemplare zerstreut sich fanden.

Nach 48 Stunden waren die Bacterienkolonien bereits an der Grenze des Zählbaren angelangt. Augenscheinlich hatten die verflüssigenden Arten noch etwas zugenommen, wie auch die nicht verflüssigenden Bacillen, aber sicher bereits nicht mehr in gleichem Schritt mit den Coccen, bei denen bereits eine überwiegende Vermehrung in die Augen fällt. Die Vermehrung erstreckte sich

auch offenbar nur auf die Formen a, b und n, während von c auf zwei Platten nur je eine Colonie sich befand. Bacterium d, e, s, t und andere ursprünglich ebenfalls schon nicht zahlreich vertretene Species waren verschwunden.

Bei weiteren Culturen nach fünf und acht Tagen konnte kein Zweifel mehr sein, dass die Coccen die anderen Formen bereits vollständig in den Hintergrund gedrängt hatten; ihre Zahl nahm stetig zu, die verflüssigenden Formen und die Bacillen gingen immer mehr zurück.

Nach 14 Tagen war das Verhältnis so: Der Zahl nach schienen es nicht mehr Keime geworden zu sein, als bei der Untersuchung nach 8 tägigem Stehen, dagegen hatte das quantitative Verhältnis der Individuen zu einander in Vergleich zu dem ursprünglichen sich völlig geändert. Die Platten sind bedeckt mit den Colonien der beiden Coccen α und β, letzterer herrscht vor. Verflüssigender Formen sind es sehr wenige geworden, einige auf hundert; merkwürdigerweise ist es nur das Bacterium n, das den übrig gebliebenen Rest der verflüssigenden ausmacht, a und b sind bis auf eine oder zwei Colonien verschwunden, die unter einigen hundert andern übrig blieben; auch die Zahl der nicht verflüssigenden Bacillenspecies ist geringer geworden, allein v und w sind noch in nennenswerther Zahl da; ausser ihnen aber auch noch in grösserer Zahl Coccus γ und δ.

Nach vier Wochen hatte sich dieses Verhältnis nur insofern geändert, als die Bacterien in dem Wasser an Zahl, wie es schien, wieder etwas abgenommen hatten. Sie bestanden fast ganz allein aus Coccen und zwar hauptsächlich aus Coccus β; nur v und w sind von den Bacillen noch in etwa derselben Anzahl vorhanden, wie vor 14 Tagen. Auch die Zahl der verflüssigenden war noch wie bei der letzten Untersuchung.

So interessant und wichtig dieses erste Ergebnis ist, so übersehen wir damit doch nicht, dass wir nur einen sehr kleinen Theil der Einsicht gewonnen haben, die hier zu gewinnen ist. Vor allem sind nun Züchtungsversuche mit den einzelnen Species auf mannigfach variirtem Nährsubstrat nothwendig, um diese Dinge noch weiter ins einzelne klarzulegen. So viel können wir jeden-

Digitized by Google

falls jetzt schon sagen, dass die Coccen nicht gerade nur die Huminsubstanzen als Nährsubstrat verlangen; im Gegentheil, sie gedeihen auf unseren fetten Nährgelatinen recht üppig. Allerdings werden sie hier auf dem festen Nährboden von den verflüssigenden Formen an Schnelligkeit des Wachsthums übertroffen. Sie sind, um es vergleichsweise zu bezeichnen, die phlegmatischsten unter den Bacterien und darum die längstlebenden.

Einen Züchtungsversuch habe ich noch angestellt, der gerade beweist, dass das Nährmaterial allein und die Verdünnung desselben nicht die einzige und ausschlaggebende Rücksicht für das Aufkommen so zäher Organisationen ist.

Mainwasser von oberhalb der Stadt wurde sterilisirt und dann mit Keimen der Reincultur eines in jenem Wasser zu Grunde gehenden Bacteriums inficirt. Allein das Bacterium ging nicht nur nicht zu Grunde, sondern es vermehrte sich in wenigen Tagen ganz ungeheuer, und ebenso thaten dies alle anderen Arten, mit denen der Versuch wiederholt wurde. Dann wurde in einer zweiten Versuchsreihe die Verdünnung des Nährmaterials noch weiter getrieben und statt des Mainwassers keimfrei gemachtes, destillirtes Wasser verwandt. Auch hier trat bei den meisten starke Vermehrung ein, drei Bacterienarten ausgenommen, bei denen das inficirte Wasser keimfrei blieb.

Bei diesen Versuchen, die über je 14 Tage mit den einzelnen Bacterienformen sich ausdehnten, war also festgestellt, dass die Anspruchslosigkeit an den Gehalt an Nährmaterial zwar nicht bei allen Pilzen gleich gross ist, aber auch zugleich, dass es nicht die Verdünnung durch das Mainwasser sein kann, die jenen Pilzen den Untergang bereitet. Weiter aber können wir hieraus nicht schliessen; wir können nur sagen, dass keines der Bacterien zu Grunde gehen würde, wenn es allein aus der concentrirten in die verdünnte Nährlösung käme.

Dass es nicht die Verdünnung ist, die den Bacterien schadet, dafür spricht auch der folgende Versuch: Wurde dasselbe Kanalwasser, das oben mit 2500 Theilen reinen Flusswassers verdünnt, uns zu dem interessanten Ergebnis führte, nun allein und unverdünnt aufbewahrt, so stellten sich zwar nicht ganz dieselben

Digitized by Google

Verhältnisse, wie bei dem ersten Versuche her, insofern noch mehrere Bacillenarten, insbesondere Bacillus c, nach drei Wochen erhalten waren, aber es war doch unverkennbar, dass um diese Zeit bei weitem die Coccen die Uebermacht gewonnen hatten, die sich etwas langsamer offenbar und nicht so vollständig wie in jenem Fall herstellte.

Aus all diesen Versuchen geht hervor, dass weder das Nährmaterial allein, noch die Verdünnung das Ausschlaggebende sein kann, sondern dass vor allem auch die Gegenwart einer anderen Bacterienart in einer und derselben Nährlösung auf die erste Species nicht gleichgültig ist. Da diese Frage Gegenstand so vielfältiger Untersuchung geworden ist, so will ich hier nur den Versuch in dem Sinne erwähnen, dass ich mit meiner obigen Erklärung nicht alles erklärt zu haben meine. Die Beschränkung einer Bacterienart auf ihrem Nährboden durch die Producte des eigenen Stoffwechsels, das Abwechseln verschiedener Formen nach einander, die den geänderten Lebensbedingungen entsprechen, sind ja fertige Ergebnisse zahlreicher experimenteller Studien über das Bacterienwachsthum.

Es ist darum nur ein kleiner Beitrag, den ich in dem oben aufgestellten, allgemeinen Satz gegeben zu haben glaube, dass auch im Wasser unserer Flüsse die örtlichen Verschiedenheiten des Nährbodens zur Begünstigung und überwiegenden Vermehrung bestimmter Arten von Mikroorganismen führen, dass also an dem Process, den man als die »Selbstreinigung der Flüsse« bezeichnet, verschiedene Formen von Spaltpilzen und zwar in ganz eigenartiger Abwechselung theilnehmen.

Die Untersuchungen, deren Resultate hier mitgetheilt sind, wurden im Laboratorium des Würzburger pharmakologischen Instituts angestellt. Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Kunkel, meinem verehrten Lehrer, für die Anregung zu dieser Arbeit und die mir bei ihrer Ausführung vielfach ertheilten Rathschläge auch an dieser Stelle meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Würzburg, 1. Mai 1886.

Ein Beitrag zur Frage der Gesundheitsschädlichkeit der Salicylsäure.

Von

Dr. K. B. Lehmann,

Privatdocent und Assistent am hygienischen Institut.

(Aus dem hygienischen Institut in München.)

Noch immer ist keine vollkommene Einigung unter den Aerzten darüber erzielt, ob der fortdauernde Genuss kleiner Mengen Salicylsäure im Stande sei, eine gesundheitsschädliche Wirkung auf den Menschen zu entfalten. Während die Mehrzahl der competenten Untersucher, die eigene Beobachtungen über die Frage anstellten, nichts von einer solchen bemerken konnten, sind andere Autoren geneigt, in einem selbst geringen Salicylsäurezusatz zu unseren Nahrungsmitteln speciell zum Bier eine Gefährdung unserer Gesundheit zu erblicken.

Ich kann hier unterlassen, die zahlreichen Versuchsreihen anzuführen, die an Menschen und Thieren schon in dieser Frage angestellt sind, und alle Autoren zu citiren, die sich mit guten oder schlechten Gründen pro und contra über die Sache ausgesprochen haben, in dem kleinen Buche von Dr. Eugen Prior in Nürnberg: Denkschrift, betreffend die Verwendung der Salicylsäure in der bayerischen Bierbrauerei. Würzburg 1886, Verlagshandlung von Adalbert Stuber ist dies bereits in so vollständiger und übersichtlicher Weise geschehen, dass ich auf diese Arbeit verweisen kann. Für mich waren die Versuche Kolbe's, der neun Monate lang täglich in Getränken wenigstens 1 g Salicylsäure zu sich nahm, und sich dabei nicht nur nicht unwohl, sondern sogar hervorragend wohl fühlte,

eigentlich schon für die Unschädlichkeit selbst ziemlich grosser Mengen beweisend, da Kolbe, wenn auch nicht Mediciner so doch ein sehr scharfer Beobachter war, dessen unbezweifelbare Glaubwürdigkeit feststeht. Diese Experimente zu bemängeln, weil ihr Resultat geeignet war, dem Experimentator Vortheil zu bringen, kann nur Jemand einfallen, der Kolbe's Charakter, wie er mir von genauen Kennern des Mannes geschildert wurde, nicht kennt.

Mit diesen Resultaten stimmen die Angaben verschiedener, namentlich französischer Forscher, überein und doch erheben immer wieder tüchtige und sonst vorurtheilsfreie Aerzte schwere Zweifel an der Unschädlichkeit fortgesetzter, kleiner Salicylsäuredosen.

Um mir selbst ein Urtheil in der Frage zu bilden, stellte ich vor längerer Zeit folgenden Versuch an, den ich jetzt glaube publiciren zu sollen, da gegenwärtig in Frankreich und Belgien der angebliche oder factische Salicylsäuregehalt deutscher Biere zur Verdächtigung derselben als gesundheitsschädlich benutzt werden soll, und dadurch eine der wichtigsten deutschen und speciell bayerischen Exportindustrien in Gefahr geräth, schwer geschädigt zu werden.

Ich veranlasste zwei gesunde Münchener Arbeiter vom 23. November 1885 bis 21. Februar 1886 täglich in einem halben Liter Bier 5 ^{ccm} einer 10proc. alkoholischen Salicylsäurelösung zu nehmen. Das Bier wurde gut mit der Salicylsäure gemischt und in etwa 10—15 Minuten ausgetrunken. Der Geschmack eines so stark salicylirten Bieres ist für mich mässig unangenehm, von meinen Versuchspersonen wurde er anfangs kaum bemerkt, doch ward er ihnen nach und nach immer widerlicher, so dass sie froh waren, als die Versuchsreihe abgeschlossen war. Während dieser Zeit kamen weder irgendwelche Verdauungsstörungen, noch nervöse Symptome wie Kopfschmerzen oder sonst irgend etwas dergleichen zur Beobachtung, vielmehr erfreuten sich beide Personen während der ganzen Zeit des besten Wohlseins.

Person A. (49 Jahre alt) nahm an allen Sonn- und Feiertagen sein Bier ohne Salicylsäure und genoss also an 75 von den 91 Versuchstagen der Periode 37,5 ^{g} Salicylsäure.

Person B. (37 Jahre alt) setzte gleichfalls an Sonn- und Feiertagen aus, holte aber an den folgenden Werktagen das ausgefallene Quantum nach, so dass er an diesen Tagen je 1 g Salicylsäure in 1 l consumirte. Er verzehrte also in den 91 Tagen 45,5 g.

Aus diesen Ergebnissen glaube ich schliessen zu können ½ g Salicylsäure pro Tag in reichlicher Flüssigkeit genommen ist unschädlich, auch wenn dieser Genuss monatelang fortgesetzt wird. Dass die drei Monate hindurch ohne jeden Schaden aufgenommene Substanz im Laufe der Jahre dennoch Schädigungen hervorzubringen im stande sei, scheint mir wenig wahrscheinlich (wenn auch immerhin möglich), unsere Erfahrungen mit anderen Substanzen, die in grossen Dosen heftige Gifte sind, die wir aber in kleinen Mengen täglich ungestraft geniessen, sprechen dagegen (Kaffee, Tabak) ebenso die Selbstversuche Kolbe's.

Es ist solchen Ergebnissen gegenüber von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, dass der Gesunde ja kleine Dosen schwach giftiger Substanzen wohl ertrage, dass aber der Kranke, z. B. der Nierenleidende mit erschwerter Elimination toxischer Substanzen und empfindlichem Nierengewebe sich dagegen wohl anders verhalten würde. Persönliche Erfahrungen in dieser Hinsicht stehen mir leider nicht zu Gebote, doch dürfte wohl daran zu erinnern sein, dass Kranke überhaupt in der Auswahl ihrer Nahrung vorsichtig sein müssen, und dass namentlich ein Genuss grösserer Biermengen speciell Nierenkranken wohl nicht leicht gestattet werden wird.

Ich glaube also, wir können daran festhalten eine Tagesdosis bis 0,5 Salicylsäure kann für den gesunden, erwachsenen Menschen — und nur von dem spreche ich hier — als etwas gänzlich unschädliches auch bei langem Fortgebrauch bezeichnet werden.

Soweit gestattet wohl mein Versuch einen Schluss, ich möchte aber diese Beobachtung nicht publiciren, ohne einige Worte anzuknüpfen, die verhindern sollen, dass meine Mittheilung in ganz anderem Sinne gedeutet wird, als ich beabsichtige.

Wenn die Salicylsäure in kleinen Mengen nicht giftig ist, so steht — dies wäre eine naheliegende Folgerung — auch nichts

im Wege, dieselbe in geringen Mengen als Zusatz zu Nahrungs- und Genussmitteln zu gestatten.

Dr. Hans Vogel in Memmingen hat auf der vierten Versammlung der freien Vereinigung bayerischer Vertreter der angewandten Chemie in Nürnberg am 7. August 1885 vorgeschlagen unter folgenden erschwerenden Bedingungen einen Zusatz von 5g Salicylsäure zum Hectoliter Bier zu gestatten: Zu jedem Salicylsäurezusatz ist eine besondere Erlaubnis nöthig, die Salicylsäure darf nur von den staatlichen Aufschlagsbeamten zugefügt werden und in Bayern wenigstens muss solches durch Salicylsäure vor dem Verderben gerettetes Bier als »salicylirtes Bier« bezeichnet werden. Nach langer Debatte wurden allerdings die Vorschläge Vogel's mit allen Stimmen gegen die seinige abgelehnt und beschlossen: Die Verwendung der Salicylsäure bei dem Brauereibetriebe ist nicht zulässig[1]). Trotz dieser Einstimmigkeit ist in seiner oben erwähnten Schrift Prior mit Vorschlägen hervorgetreten, die sich an die Vogel's anlehnen ja noch einen Schritt weiter gehen. Er ist der Ansicht, 0,05 Salicylsäure im Liter bei Schenk- und Lagerbier, das im deutschen Reich (und im europäischen Ausland?) getrunken wird, zu gestatten und für Bier, das zum überseeischen Export bestimmt ist, 0,2 pro Liter als Maximalwerth zuzulassen. Derselbe Autor rechnet aus, dass, wenn in München und Nürnberg ¾ des ganzen getrunkenen Bieres von den erwachsenen Männern consumirt würde, und diese Biertrinker nur etwa 25 % der gesammten Bevölkerung ausmachten, in Nürnberg auf einen erwachsenen Mann 2,8, in München 3,5 l Bier pro Tag kämen, und dass in diesen Mengen 0,14 resp. 0,175g Salicylsäure verzehrt würde — Mengen, die also auch nach meinen Versuchen wohl sicher unschädlich sind.

Und dennoch glaube ich, ist die Verwendung von Salicylsäure zur Bierbrauerei zu verbieten, und zwar aus mehreren Gründen.

Ich will nicht zu viel Gewicht auf den oft gehörten Einwand legen, dass, wenn der Zusatz von Salicylsäure zu Nahrungs- und Genussmitteln allgemeiner in Verwendung käme, wir ausser im

---

1) Bericht über die 4. Versammlung der freien Vereinigung etc., herausgegeben von Dr. A. Hilger und Dr. A. Kaiser. Berlin, Springer 1886 S. 75.

Digitized by Google

Bier auch noch in allen möglichen Substanzen: Wein, Milch, conservirten Gemüsen und Fleischsorten u. s. f. Salicylsäure zu uns nehmen und damit die verzehrte Menge wesentlich steigern würden. Es wirkte auch die so erreichte Menge wohl noch nicht gesundheitsschädlich.

Eher beansprucht der Einwand Beachtung, dass uns heutzutage noch eine exacte, quantitative Methode für die Salicylsäurebestimmung im Biere fehle, dass also die Entdeckung eines grösseren als des gestatteten Salicylsäuregehalts nicht nachweisbar sei, was Veranlassung dazu werden könne, dem Consumenten einmal nicht unbedenkliche Mengen von Salicylsäure zuzuführen und zweitens mittels grosser Salicylsäuredosen noch Biere verkäuflich zu erhalten, deren schlechte Zusammensetzung und daraus resultirende, kurze Haltbarkeit sie sonst vom Verkauf ausgeschlossen hätten.

Meine Gründe sind aber weniger hygienischer als nationalökonomischer Natur. Es steht fest, dass wir in Bayern ein tadelloses Bier ohne Salicylsäure nur aus Gerstenmalz, Hopfen und Wasser brauen können, es können es wenigstens alle grossen Brauereien, die die weitaus grösste Menge Bier produciren, wie aus den Aeusserungen von L. Aubry, Director der wissenschaftlichen Station für Brauerei in München und Dr. Holzner, Professor an der kgl. bayerischen landwirthschaftlichen Centralschule Weihenstephan auf oben citirter Versammlung hervorgeht. Es können es in neuerer Zeit aber auch die Kleinbrauereien[1]), die nach rationellen Grundsätzen vor allem unter Beobachtung

1) Herr Dr. Sendtner, Assistent an der kgl. Untersuchungsanstalt für Nahrungs- und Genussmittel der Kreise Oberbayern, Niederbayern, Schwaben und Neuburg in München, hatte die Gefälligkeit, mir aus den Protokollen der Untersuchungsstation folgende Daten mitzutheilen. Im Jahre 1884, wo man auf die Salicylsäure energisch zu fahnden begann, wurden im zweiten Semester unter 134 Bierproben, die den oben genannten drei Kreisen entstammten, 19 salicylsäurehaltig befunden. Dieselben stellten ausschliesslich Fabricate kleiner Landbrauereien dar, unter allen Bieren aus Grossbrauereien war kein salicylsäurehaltiges. In den Jahren 1885 und 1886 ist aber, nachdem die Verfertiger der salicylirten Biere gestraft worden waren, nicht ein einziges salicylsäurehaltiges Bier zur Beobachtung gekommen.

der grössten Reinlichkeit und unter Benutzung reingezüchteter Hefe arbeiten, und wenn es einige unter ihnen nicht können, so werden wir sie eben im Kampf ums Dasein mit dem gleichen Bedauern unterliegen sehen, mit dem wir Zeuge der Ueberflügelung und Verdrängung so mancher Kleinindustrie durch die Dampfmaschinen und andere Errungenschaften der Neuzeit gewesen sind. Man darf in solchen Fragen nicht zu weichherzig sein.

Das bayerische Bier hat den Ruf, den es schon lange durch seinen Wohlgeschmack genoss, noch in hohem Maasse vermehrt unter der Wirkung der strengen, aber heilsamen bayerischen Malzaufschlaggesetze, die den Bräuer consequent auf die Verwendung der reellsten Materialien beschränkten und durch das Verbot aller Conservirungsmittel[1]) zur höchsten Entwickelung von Sauberkeit und Sorgfalt bei der Arbeit zwangen, dafür aber seinem Fabricat gewissermaassen einen Garantieschein ausstellten: »Aus reinem Hopfen und Malz gebraut«. Dieser staatliche Garantieschein hat enorm zur Hebung des bayerischen Bierexports beigetragen, das bayerische Bier wird auch im übrigen Europa stets frei von jeder fremden Beimischung gefunden werden, und es wird nur auf dem Schutzzollwege gegen dasselbe etwas zu erreichen sein — doch dürften drohende Repressivmaassregeln vor dem letzteren Mittel wohl schützen.

Und all' diese Vortheile sollen wir zum Besten einiger kleiner Brauer opfern, indem wir den Zusatz der allerdings oft mit Unrecht so heftig angegriffenen Salicylsäure gestatten. — Ich glaube nicht.

1) Eine schwierigere Frage, über die ich mir kein Urtheil erlaube, ist die, ob für den überseeischen Export Salicylsäure unentbehrlich und deswegen zu gestatten sei. Dagegen spricht, dass mehrere Münchner Grossbrauereien, wie ich aus bester Quelle weiss, auch nach überseeischen Ländern hin ihr Bier ohne Salicylsäurezusatz mit vollkommen befriedigendem Erfolg versenden.

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

HYGIENE.

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. J. BOCKENDAHL, Kiel; Prof. Dr. O. BOLLINGER, München; Docent Dr. H. BUCHNER, München; Docent Dr. R. EMMERICH, München; Prof. Dr. F. ERISMANN, Moskau; Geh. Rath Prof. Dr. C. FINKELNBURG, Bonn; Prof. Dr. J. v. FODOR, Budapest; Professor Dr. M. GRUBER, Wien; Prof. Dr. R. GSCHEIDLEN, Breslau; Prof. Dr. A. HILGER, Erlangen; Geh. Rath Dr. R. KOCH, Berlin; Docent Dr. K. LEHMANN, München; Oberstabsarzt Dr. J. PORT, München; Geh. Rath Dr. REINHARD, Dresden; Docent Dr. F. RENK, München; Generalarzt Dr. W. ROTH, Dresden; Professor Dr. J. SOYKA, Prag; Prof. Dr. J. UFFELMANN, Rostock; Professor Dr. G. WOLFFHÜGEL, Göttingen.

HERAUSGEGEBEN

VON

J. FORSTER, FR. HOFMANN, M. v. PETTENKOFER,

O. Ö. PROFESSOREN DER HYGIENE UND DIRECTOREN DER HYGIENISCHEN INSTITUTE AN DEN UNIVERSITÄTEN ZU

AMSTERDAM LEIPZIG, MÜNCHEN.

SECHSTER BAND.

MÜNCHEN UND LEIPZIG.
DRUCK UND VERLAG VON R. OLDENBOURG.
1887.

Inhalt.

	Seite
Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. (Fortsetzung.) (Mit Tafel I.) Von Max v. Pettenkofer	1
Condensed Beer. Von Dr. Rudolf Sendtner	85
Ueber den Eiweissgehalt und die Verdaulichkeit der essbaren Pilze. Von Prof. Dr. J. Uffelmann	105
Ueber die Gesundheitsschädlichkeit des blauen Brodes nebst einer Notiz über den blauen Farbstoff von Mercurialis perennis L. Von Dr. K. B. Lehmann	124
Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. (Fortsetzung.) Von Max v. Pettenkofer	129
Ueber das Verhalten pathogener Bacterien im Trinkwasser. Von Dr. C. Kraus	234
Fleischextracte und Bouillonextracte. Von Dr. Rudolf Sendtner	253
Der sechste Congress für innere Medicin	256
Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Von Dr. J. Soyka	257
Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. (Fortsetzung.) Von Max v. Pettenkofer	303
Ueber einen pathogenen Bacillus aus Zwischendeckenfüllung. Von Dr. Utpadel. (Mit Taf. II.)	359
Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. (Fortsetzung.) Von Max v. Pettenkofer	373
Die Heilung des Milzbrandes. Von Dr. Rudolf Emmerich. (Mit Taf. III.)	442

Digitized by Google

Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage.

Von

Max v. Pettenkofer.

(Fortsetzung.)

Ein anderer Fall ist folgender:

In Aubing, einem Dorfe mit 787 Einwohnern in etwa 100 Häusern, zeigte sich das nämliche, wie in Haidhausen und Berg am Laim. Aubing liegt etwa eine Meile von München entfernt westlich. Es finden sich längs des Laufes der Isar auf der Kiesebene westlich eben solche schmale, langgestreckte Lehmablagerungen, wie östlich. Auch da sind alle Ortschaften, welche auf Lehmschwarten liegen, frei geblieben. Aubing liegt theilweise auf Lehm und theilweise auf Kies. Vom 25. August bis 3. October 1854 erkrankten 51 Personen und starben 30 an Cholera [1]). Später nach dem officiellen Schluss der Epidemie kamen noch drei Fälle vor am 17. und 18. October und am 18. December. Alle Choleratodesfälle ereigneten sich in der tiefer auf Kies gelegenen nördlichen Hälfte des Dorfes und blieb die höher, meist auf Lehm gelegene südliche Hälfte frei davon. Das war um so auffallender, als sich in dem immunen Theile gerade die Hauptmittelpunkte des persönlichen Verkehrs befanden, der Pfarrhof, das Bürgermeisteramt und das Wirthshaus.

Ganz ähnliche Beobachtungen hat Günther [2]) in Sachsen gemacht und gelegentlich der Choleraconferenz in Weimar mitgetheilt. Das Dorf Mülsen St. Jacob liegt in einem Thale von einem Bache durchflossen zu beiden Seiten des Baches. Auf der einen

1) Hauptbericht über die Choleraepidemie 1854 in Bayern S. 123.

2) Verhandlungen der Choleraconferenz in Weimar 1867 S. 21.

Seite des Baches ist der Untergrund des sanft ansteigenden Ufers vorwiegend Lehm und sind hier nur in einer verschwindend kleinen Menge Cholerafälle vorgekommen; das andere Ufer ist von Sand und Kies gebildet; dicht dahinter steigt die Thalwand schroff an. Die Cholera hat sich beinahe ausschliesslich auf dieses Ufer beschränkt, obschon die Lebensweise und Beschäftigung der Bevölker ng der beiden Ufer (meistens Weber) ganz dieselbe, auch die Construction der Häuser und Abtritte beiderseits die gleiche war, und zwischen den beiden Seiten ununterbrochen ein sehr reger Verkehr stattfand.

Als ferneres Beispiel führte Günther die Stadt Elsterberg an, welche auf einem ansteigenden Terrain erbaut ist, so dass der eine Theil der Stadt höher liegt, als der andere. Der Untergrund eines Theiles ist ein mächtiger Lehmstock, während ein Theil der Häuser (der tiefere) auf Kies liegt. Hier liegt auch ein Brunnen, dessen Tiefe bis zum Wasserspiegel etwa 37 Fuss beträgt. In der Umgebung desselben kamen im Jahre 1865 die meisten Cholerafälle vor, obschon sein Wasser nicht zum Trinken benützt wird. Der auf Lehm gelegene Theil von Elsterberg blieb gänzlich frei, während der andere Theil sehr stark mitgenommen wurde.

Dagegen hat Koch[1]) in der zweiten Choleraconferenz zu Berlin erwidert, dass er zwar einen gewissen Einfluss von Bodenverhältnissen auf Choleraepidemien anerkenne, dass aber die Bedeckung des Bodens mit einer Lehmschichte doch als kein Präservativ gegen Cholera anzusehen sei, weil sowohl das Wäscherdorf Craponne bei Lyon eine Choleraepidemie gehabt habe, als auch Hirsch anführe, dass in Ostpreussen die Cholera viel besser auf Lehmboden, als auf Sand- und Kiesboden, wie er sich im sogenannten Stromlande findet, gedeihe, und Koch glaubt, dass darin ein Widerspruch mit den Befunden in Haidhausen, Berg am Laim, Aubing, Mülsen, Elsterberg u. s. w. liege. Er führt zwar aus meinen Untersuchungen über die Immunität von Lyon wörtlich an, was ich gesagt habe: »Wenn auf einer Geröll-

1) a. a. O. S. 46.

schicht, in welcher Grundwasser sich befindet, eine mehrere Fuss hohe Lehmschichte aufliegt, in der sich kein Grundwasser findet, und die Schwankungen des Grundwassers im Gerölle diese Lehmschichte nicht erreichen, so erweisen sich die auf dem Lehm stehenden Quartiere für Choleraepidemien unempfänglich«; aber er hat vergessen zu untersuchen, ob das bei seinen Beispielen zutrifft. Koch scheint zu meinen, ich hätte gesagt, oder meine, dass jeder Thonboden die Cholera ausschliesse, was ich nirgend gesagt und nie gemeint habe. Die 15 Cholerafälle in Craponne habe ich bereits oben bei der Cholerawäsche besprochen. Sie beschränkten sich auf ein paar Wäscherfamilien, deren Infection ich von Stoff abgeleitet habe, der nicht in Craponne gewachsen, sondern von Lyon aus hingebracht war. Hirsch hat ganz richtig bemerkt, dass auch ein grosser physikalischer Unterschied zwischen Thon und Thon sei; ich habe in der Conferenz allerdings nur beigefügt, dass auf den Thon eine Kiesschichte mit einem Grundwasserstande, wie ich angegeben habe, folgen müsse, und dass das das wesentliche sei, bin aber auf die Streitfrage nicht weiter eingegangen, weil sie mich zu tief ins Thema Grundwasser geführt hätte, dessen Besprechung bei dieser Choleraconferenz doch nutzlos gewesen wäre und nur viel Zeit in Anspruch genommen hätte. Ich werde zunächst auch hier noch nicht weiter darauf eingehen, weil ich bald dazu kommen werde, das Grundwasser bei den zeitlichen Factoren der örtlichen Disposition zu besprechen. Einstweilen bleibt es als epidemiologische Thatsache stehen, dass die drei Choleraepidemien, welche München bisher gehabt hat, an der Lehmschwarte in Haidhausen immer Halt gemacht haben. Bei der letzten Epidemie 1873 glaubte man schon, dass dieser Zauberbann nun endlich doch brechen werde. Am 30. August erkrankte nämlich in einer Ziegelei am Kirchstein ein Mann und starb am 31. August an Cholera. Die Thatsache wurde mir sofort mit dem Bemerken mitgetheilt, dass man jetzt deutlich sehe, wie nutzlos es gewesen wäre, die Bewohner der Grube in Haidhausen in die magistratischen Ziegelstädel zu evacuiren, da jetzt die Krankheit auf dieser Lehmschwarte doch auch ausgebrochen sei. Das betreffende Haus Nr. 648 war von 18 Personen bewohnt, und

ausserdem waren während des Tages in der Ziegelei noch viele Ziegelarbeiter beschäftigt, aber dieser Mann, ein Fuhrknecht, blieb während der Sommerepidemie und auch während der folgenden noch viel länger dauernden Winterepidemie der einzige Fall. Als ich mich weiter erkundigte, erfuhr ich, dass dieser Knecht täglich mehrmals Ziegelsteine in die Stadt zu fahren hatte, und häufig sein Mittagmahl in einem Wirthshause in der inneren Dachauerstrasse eingenommen hatte, wo die Epidemie bereits am 2. August begann und bis zum 30. August bereits 15 Fälle verursacht hatte [1]).

d) Begrenzung von Hausepidemien.

Die locale Ausbreitung und Begrenzung der Cholera lässt sich sogar bis zu einzelnen Theilen eines Gebäudes verfolgen, ohne dass man diese Begrenzung contagionistisch erklären kann. Die Contagionisten glauben zwar, sich da leicht helfen zu können, indem sie annehmen, dass solche partielle Hausepidemien einfach davon herrühren, dass in die ergriffenen Theile eben ein Cholera- oder Diarrhöekranker gekommen sei, und in die freigebliebenen nicht, oder dass ein Abtritt durch die Ausleerungen eines Cholerakranken oder durch eine unbeachtet gebliebene, specifische Diarrhöe zum Infectionsherde geworden sei. Wer auf einen solchen Abtritt geht, oder auch nur in die Nähe eines solchen kommt, könne sich inficiren und cholerakrank werden.

Wenn man diese Erklärungen aber mit einem nur etwas kritischen Auge betrachtet, so zerfallen sie in nichts. Wir haben oben bei dem Abschnitte »Infection Gesunder durch Kranke« gesehen, wie selten diese vorkommt, und dass, auch wenn sie vorkommt, sie noch kein Beweis für die entogene Contagiosität der Cholera ist. Dass auch die Abtritte an und für sich keine Infectionsherde für Cholera sind, hat Port [2]) in seinen Untersuchungen über die sieben Münchner Kasernen schlagend nach-

---

1) Künftige Prophylaxis gegen Cholera nach den Vorschlägen des Dr. Frank, besprochen von M. v. Pettenkofer. München, literarisch-artistische Anstalt 1875 S. 12.

2) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 4 S. 87.

gewiesen, wo es sogar aussieht, als hätte die Nähe des Abtrittes vor Cholera geschützt. Es muss deshalb auch da nach anderen, noch unbekannten, localen Ursachen gesucht werden.

Ein sehr interessantes Beispiel davon, wie in einem Gebäude einmal dieser, ein anderesmal jener Theil ergriffen wird und andere Theile verschont bleiben können, ist das berühmte Juliusspital in Würzburg, worüber Grashey[1]) aus dem Cholerajahre 1866 und Gock[2]) aus dem Jahre 1873 eingehende Mittheilungen gemacht haben. Grashey, der darüber eine musterhafte Untersuchung angestellt hat, bemerkt, dass damals in Würzburg trotz der Choleraepidemien in der Umgebung (Hettstadt, Waldbrunn, Karlstadt, Miltenberg etc.) und trotz notorischer Einschleppung durch preussische Soldaten und Civilpersonen in der Stadt selbst nur ganz vereinzelte Cholerafälle vorgekommen seien, aber anders habe sich die Sache im Juliusspitale verhalten, wo vom 9. August bis 15. September 15 Personen an Cholera erkrankten und 13 starben, welchen Fällen nach längerer Pause noch zwei Fälle am 2. October und der letzte am 7. October folgte. Grashey, damals ein ganz junger Arzt und Assistent im Juliusspitale, jetzt einer unserer hervorragendsten Psychiater und Nachfolger Gudden's in München, hat diese Hausepidemie zu einer vortrefflichen, localistischen Studie benützt und nachgewiesen, dass die verschiedenen Theile des Juliusspitales in höchst verschiedener Weise ergriffen wurden, wie es bei contagiösen Krankheiten nicht vorkommt.

Das Juliusspital besteht wesentlich aus 5 Abtheilungen. Vorne an der Juliuspromenade nach Süden steht der sogenannte Kuristenbau, gleichseitig in die männliche Abtheilung nach Osten und in die weibliche nach Westen getheilt. Durch einen Hofraum getrennt steht nach Norden der ebenso lange Pfründnerbau, gleichfalls östlich die männliche, westlich die weibliche Abtheilung, in der Mitte die Kirche. Diese beiden langen Gebäude sind durch

1) Die Choleraepidemie im Juliusspitale zu Würzburg August bis October 1866. Würzburger medic. Zeitschrift Bd. 7 S. 165.

2) Die Choleraepidemie zu Würzburg Juli, August und September 1873. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg. N. F. Bd. 6.

Digitized by Google

kürzere Flügelbauten verbunden, von denen der Flügel auf der östlichen Seite für männliche, der auf der westlichen für weibliche Irre bestimmt ist. Weiter westlich erstreckt sich von Süd nach Nord noch ein Gebäude für syphilitische Kranke und das Badehaus, auf das durch einen kleinen Hof getrennt das sogenannte Kinderhaus (jetzt Absonderungshaus) folgt. In der Abtheilung für syphilitische Kranke und Badehaus wurde anfangs August eine Abtheilung für Cholerakranke eingerichtet. Auf der östlichen Seite hinten im Garten steht noch ein isolirtes Haus für Epileptiker.

Das Kuristenhaus, männliche und weibliche Abtheilung, zusammen mit etwa 300 Personen (Kranke und Wartepersonal) hatte keinen einzigen Fall.

Grashey hat ermittelt, dass zwar der Pfründnerbau ergriffen wurde, dass sich aber da die Cholera auf die männliche (östliche) Abtheilung beschränkte. Die östliche Abtheilung war bewohnt von

60 Pfründnern
9 Wärterinnen
5 Bediensteten
10 Verwundeten und
10 internen Kranken

94 Personen,

wovon an Cholera 10 Pfründner und 1 Wärterin erkrankten.

Die weibliche (westliche) Abtheilung des Pfründnerbaues, von der männlichen nur durch die Kirche getrennt, war zur selben Zeit bewohnt von

101 Pfründnerinnen und
14 Wärterinnen

115 Personen,

wovon Niemand erkrankte.

Der östliche Zwischenflügel beherbergte

57 männliche Geisteskranke
6 Wärter
1 Wärterin

64 Personen,

wovon 2 Geisteskranke an Cholera erkrankten.

Digitized by Google

Der westliche Zwischenflügel war bewohnt von

57 weiblichen Geisteskranken und
6 Wärterinnen
63 Personen,

wovon 1 Geisteskranke an Cholera erkrankte.

Das sogenannte Kinderhaus war von etwa 40 Personen bewohnt, von welchen 1 Wärterin erkrankte.

Alle diese Fälle ereigneten sich vom 9. August bis 14. September.

Schon hielt man die Hausepidemie für erloschen, als am 2. October eine 69 Jahre alte, an partieller Verrücktheit leidende Person an Cholera erkrankte und am nächsten Tage auf der Choleraabtheilung starb, welcher am 7. October noch der letzte Fall an einer Geisteskranken folgte.

Merkwürdig ist, dass an dieser Nachepidemie auch das ganz isolirte Haus für Epileptiker (von 24 Weibern und 26 Männern bewohnt) Antheil nahm, in welchem am 2. October eine epileptische Pfründnerin, 35 Jahre alt, an Cholera erkrankte und abends starb, nachdem im selben Hause bereits am 22. und 24. September bei zwei epileptischen Pfründnern Cholerinefälle vorgekommen waren. Dieses Haus steht ganz isolirt vom Spitale, der Verkehr mit letzterem beschränkt sich auf wenige Personen, um Lebensmittel und dergleichen aus dem Spitale zu holen und doch kamen ein Cholerafall und zwei Cholerinen an Personen vor, welche nie ins Spital gekommen waren.

Grashey ist nun diesen Vorkommnissen mit bewunderungswürdigem Fleisse und Scharfsinne nachgegangen und hat gefunden, dass sie contagionistisch keinesfalls zu erklären sind.

Die Cholera konnte nach gewöhnlicher und damals fast allein herrschender Ansicht auf der männlichen Pfründnerabtheilung als eingeschleppt betrachtet werden, als drei cholerakranke, preussische Soldaten (am 3. August ein Pionier des 7. preuss. Infanterieregimentes, am 4. August ein Soldat des 6. preussischen Artillerieregimentes und am 5. August ein Pionier des 7. preussischen Pionierbataillons) in dem Krankensaale Nr. 154 der männlichen Pfründnerabtheilung untergebracht wurden. Grashey konnte aber nicht finden, dass die Gegenwart von einem oder mehreren

Cholerakranken in einem Saale oder Zimmer inficirend wirkte. Er prüft diesen Punkt ins einzelne an allen Fällen und kommt zu dem Schlusse, »dass das Bewohnen eines Zimmers, in welchem Cholerakranke lagen, die betreffenden Individuen nicht gefährdete«[1]).

Bei dieser so auffallenden Gruppirung nach Gebäudetheilen musste man sich fragen, wo die Infectionsherde gelegen sein konnten, und Grashey nahm an, dass es Abtritte gewesen, welche von Cholerakranken mit dem Cholerakeime versehen worden seien, dass es aber immer noch darauf angekommen sei, wie der Boden beschaffen gewesen sei, wo die Abtritte lagen. Als Infectionsherd für die männliche Pfründnerabtheilung und die männliche Irrenabtheilung nimmt er den Abtritt A an, in welchen die Excremente der drei preussischen cholerakranken Soldaten geschüttet worden waren. Grashey fand, dass im Pfründnerbau für Männer Niemand erkrankte, der nicht regelmässig den Abtritt A benützt hatte, und dass unter denen, welche sich den Emanationen des Choleraherdes aussetzten, nur Personen erkrankten, welche entweder über 75 Jahre alt, oder durch Körperanstrengung oder chronische Knochenleiden erschöpft waren: Grashey macht aber auch darauf aufmerksam, dass der Abtritt B der weiblichen Pfründnerabtheilung gleichfalls von Cholerakranken von der weiblichen Irrenabtheilung aus inficirt wurde, aber während vom Abtritt A 13 Infectionen ausgingen, gingen vom Abtritt B nur zwei aus, obschon er mindestens von ebensoviel Personen, wie Abtritt A, und noch dazu von mehr als 100 Pfründnerinnen, benützt wurde, von welchen keine einzige erkrankte.

Grashey fragt sich: »Woher kommt es, dass von ca. 100 Pfründnerinnen, welche einen inficirten Abtritt benützten, keine erkrankte, während unter den Männern eine so grosse Sterblichkeit herrschte? Offenbar kann man hier nicht an individuelle Dispositionsunterschiede denken, da gerade die wichtigsten, welche durch das Alter, Körperkraft, Lebensweise bedingt sind, hier nicht existirten; man wird einfach zur Annahme kommen, dass der Choleraherd A viel mächtiger war, als B.

1) a. a. O. S. 163—166.

Digitized by Google

»Wodurch ist aber dieser Unterschied begründet? Ueber diese Frage gibt eine Berücksichtigung der Bodenverhältnisse Aufschluss. Es ist bereits erwähnt, wie verschieden die Bodenverhältnisse und vor allem der Feuchtigkeitsgrad des Bodens ist im sog. Bauernhofe in unmittelbarer Nähe des Abtrittes A und im sog. Holzhofe in einiger Entfernung von dem Abtritte B. Am ersteren Orte ist unmittelbar unter dem Pflaster Ackererde, welche fortwährend feucht ist wegen der grossen Nähe des Wasserspiegels; in der Umgebung des Abtrittes B dagegen ist das Grundwasser zehn Fuss von der Oberfläche entfernt, durch eine wenig durchlassende Lehmschichte von den darüber liegenden Schichten getrennt. Die oberste Schichte ist hier nicht Ackererde, sondern Schutt. Ausserdem ist in der Umgebung von A der Boden wegen der nahen Düngerstätte jedenfalls bedeutender mit organischen Auswurfstoffen imprägnirt, als in der Umgebung von B. Bedenkt man den mächtigen Einfluss der Feuchtigkeit auf alle Zersetzungsprocesse, so lässt sich begreifen, warum der Choleraherd A so viel mächtiger werden konnte, als B.«

Ich muss gestehen, dass ich im Jahre 1866, also vor zwanzig Jahren, wahrscheinlich die nämliche Erklärung wie Grashey gegeben hätte, wenn ich die Hausepidemie im Juliusspital hätte zu untersuchen gehabt, und von meiner Erklärung damals sehr befriedigt gewesen wäre, denn auch ich glaubte damals noch an die Localisation des Cholerakeimes in den Darmentleerungen der Cholerakranken, wenn ich auch die Entwickelung seines infectionstüchtigen Zustandes erst im Boden annahm, und hätte auch kein Bedenken getragen, den Abtritt A in diesem Sinne als Infectionscentrum zu betrachten; aber spätere Erfahrungen über Hausepidemien in Krankenhäusern, Kasernen und Gefängnissen haben mich sehr zweifelhaft gemacht, ob man je die Abtritte als solche als die örtlichen Vermehrungs- oder Brutstätten des Cholerakeimes betrachten dürfe, ob man nicht vielmehr nach anderen localen Grundlagen zu suchen habe. Ich werde später einige dieser Fälle mittheilen.

Die epidemiologische Studie Grashey's überraschte mich seinerzeit in hohem Grade; denn gerade damals herrschte in

Würzburg eine sehr starke, contagionistische Strömung, welche auch von oben herab gerne gesehen und unterstützt wurde. Grashey's Arbeit wurde in Würzburg mit sehr kritischen Augen angesehen, obschon die Thatsachen alle stehen blieben, bis auf eine einzige, nämlich die von Grashey angenommene Infectionsweise des isolirten Hauses für Epileptiker. Grashey[1]) sagt darüber: »Die Erkrankung aber der epileptischen Pfründnerin Eva Wolz am 2. October war eine so heftige, dass über die Natur des Leidens kein Zweifel sein konnte: es war ein exquisiter Cholerafall; der Tod erfolgte nach zwölf Stunden. Ein Zusammenhang mit den Cholerafällen im Spitale schien absolut nicht nachweisbar. — Da löste sich das Räthsel mit einem Male in eklatanter Weise. Es ist bereits erwähnt, dass der im Holzhofe befindliche Abtritt E, der einige Infectionen vermittelt hatte, alsbald geschlossen und die betreffende Senkgrube geräumt wurde. Die Räumung geschah am 10. oder 11. September. Unbegreiflicherweise wurde der ganze Inhalt der Grube, zwei Fuhren betragend, in den Garten der Epileptiker gefahren; hier blieb er über acht Tage liegen und wurde dann zur Düngung der Gartenbeete verwendet.«

Dem entgegen aber führt der k. Bezirksgerichtsarzt Dr. Vogt[2]) in seinem amtlichen Berichte an: »Man kann dieser (Grashey's) Deduction Scharfsinn und Logik nicht absprechen; es darf aber kein Glied des Kettenschlusses einen Mangel zeigen. Es hat aber das Hauptglied des Schlusses einen bedenklichen Riss — der Dünger aus dem Abtritte E des Holzhofes ist gar nicht in den Garten der Epileptiker gekommen. Die hierüber gepflogenen Erhebungen des Oberpflegamtes des Juliusspitales haben ergeben, dass der Dünger aus der Grube E in den Pulvergarten am Walle und auf den sog. Memelsacker am »Zurück« vor der Stadt gefahren worden ist. In die Anstalt für Epileptiker kam eine Fuhr Bachschlamm von der Reinigung der unter dem

1) a. a. O. S. 147.

2) Amtlicher Bericht über die Epidemien der asiatischen Cholera des Jahres 1866 im Regierungsbezirke Unterfranken und Aschaffenburg S. 70. München 1868. Cotta'sche Buchhandlung.

Juliusspitale hinziehenden Kanäle und eine Fuhr Schweinedünger. Dieses haben zwei Pfründner verwechselt und zu der falschen Annahme Grashey's Veranlassung gegeben.«

Grashey ist allerdings auf Grund seiner Erhebungen der Ueberzeugung geblieben, dass der Inhalt der Abtrittgrube E in den Garten der Epileptiker kam, wenn auch vielleicht das Oberpflegamt den Befehl gegeben hat, dass er in den Pulvergarten oder in den Memelsacker gefahren werden sollte, aber er kann sich damit trösten, gleichwie ich es mir im Jahre 1854 gefallen lassen musste, dass der Zusammenhang der beiden ersten Cholerafälle auf der männlichen und weiblichen Abtheilung des Gefängnisses Kloster Ebrach [1]), über dessen Auffindung ich so glücklich war, später vom Gefängnisarzte auf Grund weiterer Erhebungen wieder in nichts zerfiel. Wenn aber auch erwiesen wäre, dass der Inhalt des Abtrittes E in den Garten der Epileptiker gebracht worden sei, so würde ich nach meinen gegenwärtigen Erfahrungen doch noch nicht annehmen, dass in diesem Grubeninhalte der Infectionsstoff enthalten gewesen sein müsse. Ich erinnere an das grossartige Grubenräumungsexperiment in Laufen [2]).

Wenn aber auch die localistische Erklärung noch vieles zu wünschen übrig lässt, so kann die contagionistische sich doch keines besseren Looses rühmen. Wie erklärt Dr. Vogt, ein rechtgläubiger Contagionist, die theilweise Infection des Juliusspitales? Er sagt: »Nun sei es dem Referenten vergönnt, die Lösung des Räthsels zu versuchen, sie hat wenigstens die Eigenschaft äusserster Einfachheit: Von den 60 männlichen Pfründnern erkrankten zehn, nachdem man mitten unter sie drei cholerakranke Soldaten gelegt; sie führen einen gemeinschaftlichen Haushalt; der intimste Verkehr unterliegt keinen Schranken, da bedarf es wahrlich nicht des Abtrittes A oder B, um die Uebertragung des Ansteckungsstoffes zu erklären. Wie kam aber das Contagium in die zwei abgeschlossenen männlichen und weiblichen Irrenabtheilungen, in denen je ein und zwei Kuristen aus der grossen

1) Siehe oben Bd. 4 S. 337 des Archivs.
2) „ „ Bd. 4 S. 309 „ „

Zahl erkrankten? Die verschlossenen Thüren öffnen sich nur für Aerzte und Wärter. Arzt der Choleraabtheilung war Hofrath Dr. Rinecker, dessen Assistent Dr. Grashey; diese nämlichen Aerzte sind auch die Aerzte beider Irrenabtheilungen, vom Zimmer der Choleraabtheilung führt unweit die Thüre zu den männlichen Irren. In der Anstalt für Epileptische ist gleichfalls Hofrath Dr. Rinecker Oberarzt und Dr. Grashey dessen Assistenzarzt, es liegt daher äusserst nahe anzunehmen, dass durch persönliche Uebertragung des Ansteckungsstoffes durch Aerzte und Wärter, die Erkrankungen auf den Irrenabtheilungen und im Hause der Epileptischen entstanden sind. Mit dieser einfachen Auffassung des Infectionshergangs steht Ref. nicht allein; es äussert sich hierüber der k. Bezirksarzt Dr. Klinger dahier mit treffender Kürze: »Die ersten Erkrankungen lassen sich trotz häufiger Desinfection des Abtritts auf eine Infection durch die Darmausleerungen zurückführen, die weiteren Erkrankungen sind offenbar durch Verschleppung des Infectionsstoffes von Seite des ärztlichen und Wartepersonals auf contagiöse Weise entstanden.«

Dr. Vogt ist ein vortreffliches Beispiel für einen Contagionisten, für welchen die erste und wichtigste Existenzbedingung ist, alle Logik über Bord zu werfen. Die drei preussischen Soldaten genügen ihm, um die vielen Infectionen auf der männlichen Pfründnerabtheilung im ersten und zweiten Stocke zu erklären, aber die zwei Kranken auf der männlichen Irrenabtheilung, welche von Rinecker und Grashey angesteckt wurden, steckten Niemanden mehr an. Auch auf der weiblichen Irrenabtheilung kamen zwei und nicht ein Cholerafall vor, denn auch da erkrankte noch am 2. October eine Geisteskranke, nachdem die erste schon am 10. September erkrankt war. — Aber diese Cholerakranken stecken nicht weiter an, nur Rinecker nnd Grashey sind, obschon sie gesund blieben, Träger des Contagiums.

Auf welche Höhe des Contagionismus man sich erschwingen kann, hat Dr. Vogt[1]) noch bei einem anderen Falle aus der heftigen Epidemie in Rothenfels gezeigt. Bader Dodel in Rothenfels pflegt

1) a. a. O. S. 46 und 78.

am 5. September morgens 5 Uhr den Uhrmacher Merkel, der um 3 Uhr früh an Cholera erkrankt war, und der erste Cholerakranke im Städtchen war, rasirt dann vier Stunden später, morgens 9 Uhr den Pfründner Flach. Flach erkrankt mittags 12 Uhr an Cholera. »Ein deutlicherer Nachweis der Ansteckung durch frische Absonderungen Cholerakranker ist wohl nicht möglich.« — Dr. Vogt fährt fort: »Nach diesen ersten Erkrankungen machte die Krankheit Riesenschritte; am 7. wurden drei, den 8. fünf, den 9. neun, den 10. 17, den 11. 20 ergriffen. Binnen 6 Tagen waren 30 Personen der Krankheit erlegen; binnen 17 Tagen waren 7,1 % der Einwohner der Krankheit zum Opfer gefallen.« Dr. Vogt gibt nicht an, ob alle diese zuvor vom Bader Dodel rasirt worden sind.

Solche epidemiologische Anschauungen wagte man 1866 noch zu schreiben und auf öffentliche Kosten drucken zu lassen. Rinecker und Grashey sollten aber durch die nächste Cholerahausepidemie des Juliusspitales in Würzburg glänzend gerechtfertiget, und namentlich auch davon freigesprochen werden, dass sie wie der Bader Dodel seine Kunden ihre Irren und Epileptiker angesteckt hätten.

Die Cholerafälle 1873 in Würzburg, wo die Stadt keine Einquartierungen von tausenden von preussischen Soldaten, welche die Cholera mitbrachten, hatte, wurden im Juliusspitale und in der Stadt sogar zahlreicher als im Jahre 1866. Dr. Hermann Gock hat den Verlauf der Krankheit beschrieben. Von den Bewohnern des Juliusspitales, welches sich seit 1866 nicht vergrössert hatte, sind 43 (im Jahre 1866 nur 18), in der ganzen Stadt 53 (im Jahre 1866 nur 36) Personen ergriffen worden, was für eine Stadt von 45000 Einwohnern sehr wenig, aber für das Juliusspital mit etwa höchtens 800 Einwohnern sehr viel ist. Man sieht, dass die Stadt im ganzen wohl unter die immunen Plätze gerechnet werden kann, dass sie aber doch empfängliche Stellen enthält, zu welchen namentlich das Juliusspital gehört. Es wäre epidemiologisch gewiss von grösster Bedeutung, den Ursachen näher nachzuforschen, allerdings nicht auf contagionistischer, sondern auf localistischer Grundlage.

Digitized by Google

Diesmal kam der Cholerakeim nicht von Schlachtfeldern und durch Soldaten massenhaft herein, sondern ganz heimlich, man weiss gar nicht wie, wurde aber viel schlimmer. Der erste als Cholera asiatica constatirte Fall kam allerdings an einer Fremden (Therese Brüstle aus Dornheim), vor, — aber wahrscheinlich sind schon einige Fälle unter dem Namen Cholera nostras vorausgegangen. Therese Brüstle, die Frau eines reisenden Orgelspielers, erkrankte am 9. Juli abends 5 Uhr in ihrem Reisewagen am Mainquai an Cholerasymptomen, und wurde ins Juliusspital gebracht. Gock [1]) sagt: »Es blieben nur noch Zweifel, ob man es mit Cholera nostras, oder mit Cholera epidemica zu thun habe. Für letztere Form sprach vor allem der Umstand, dass Patientin auf ihrer Reise hierher vielleicht Orte berührt haben konnte, in welche die Cholera bereits von Wien oder Norddeutschland aus eingeschleppt war. Allein genaue Nachforschungen ergaben in dieser Hinsicht keinerlei Anhaltspunkte. Patientin war gegen Ostern mit ihrer Familie nach Karlsruhe gezogen, von da am 29. Juni nach Wimpfen. Nach einem Aufenthalte von 5 Tagen daselbst fuhr sie mit eigenem Gefährt über Weinsberg, Heilbronn, Mergentheim nach Würzburg, wo sie am 1. Juli eintraf [2]). Sie hatte demnach nur Orte berührt, in welchen damals wenigstens keine Cholera herrschte und in denen die Krankheit entweder gar nicht oder erst nach Verlauf von beiläufig zwei Monaten wie z. B. in Heilbronn [3]) zum Ausbruch kam. Es lag daher sehr nahe, den Fall als Cholera nostras anzusprechen, wofür ja auch die Jahreszeit, sowie der begangene Diätfehler verwerthet werden konnte.« Wären keine weiteren Fälle nachgefolgt, so hätte man den Fall jedenfalls als Cholera nostras registrirt, welche Diagnose ja auch Gerhardt in der Klinik und Klebs bei der Section gestellt hatten, was wieder den witzigen Ausspruch Jules Guerin's bestätigt, »dass die officielle Cholera immer erst nach der wirk-

1) a. a. O. S. 4 und 5.

2) Diese Zeitangaben widersprechen sich. Wenn Brüstle am 29. Juni nach Wimpfen ging, sich da 5 Tage aufhielt, kann sie nicht am 1. Juli in Würzburg eingetroffen sein. P.

3) Der erste Fall in Heilbronn erfolgte am 26. August. Siehe Robert Volz. Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 5 S. 91. P.

lichen komme«. Unter allen Umständen bleibt es ungewiss, ob die Brüstle erst in Würzburg, oder schon auf der Reise inficirt wurde; ja es ist weit wahrscheinlicher, dass sie erst in Würzburg inficirt wurde, wo sie sich bereits 9 Tage befand, ehe sie erkrankte. Es erinnert der Fall sehr an den berühmten von 1865 in Altenburg [1]), wo die bis aus Odessa zugereiste Frau erst am 4. Tage nach ihrer Ankunft in Altenburg erkrankte fast gleichzeitig mit ihrer Schwester, welche Altenburg nie verlassen hatte. Da kann man doch noch sagen, dass in Odessa, von wo die Frau am 16. August abgereist war, eben die Cholera sich zu zeigen begann, aber auf der ganzen Reiseroute der Frau Brüstle befand sich zur Zeit nicht ein einziger von Cholera ergriffener Ort. Thatsache ist also nur, dass Therese Brüstle die erste Kranke in Würzburg war, bei welcher nachträglich die Diagnose auf Cholera asiatica gestellt wurde, aber blosse Hypothese ist, dass die späteren Fälle durch sie verursacht worden seien.

So heftig nun die Hausepidemie im Juliusspitale diesmal wurde, so begrenzte sie sich doch wieder ganz auffällig auf einzelne Gebäudetheile. Leider hat Gock kein so übersichtliches Bild der Epidemie wie Grashey geliefert, sondern sich diesem nur darin genau angeschlossen, dass auch er die verschiedenen Abtritte als Infectionscentren annimmt.

Diesmal wurden am schwersten die weiblichen Abtheilungen des Kuristenbaues und der Irrenanstalt ergriffen, während die männliche Abtheilung des Kuristenbaues wieder ganz frei blieb. Im ganzen Hause zählte man unter den 43 Erkrankungen 37 weiblichen und nur sechs männlichen Geschlechtes, während es im Jahre 1866 nahezu umgekehrt war. Wenn ich ein Contagionist wäre, würde ich diese Thatsache vielleicht rasch damit erklären, dass 1866 die Cholera durch Männer, durch drei preussische Soldaten ins Haus gekommen sei, aber 1873 durch ein Weib, durch die Orgelspielerin Therese Brüstle, und deshalb sei die Cholera 1866 mehr auf Männer und 1873 mehr auf Weiber verpicht gewesen. Auch diese Erklärung hätte die Eigenschaft der grössten Einfachheit.

1) Siehe oben Bd. 4 S. 446.

Wenn ich die örtliche Vertheilung der Cholerafälle 1873 Juliusspitale nach Gock's Liste I[1]) richtig verstanden ha so kommen auf

1. das Kuristenhaus	weibliche Abtheilung	18	Fälle
	männliche „	—	„
2. die Irrenanstalt	weibliche „	9	„
	männliche „	4	„
3. den Pfründnerbau	weibliche „	4	„
	männliche „	3	„
4. das Badehaus und Choleraspital . . .		5	„
		43	Fälle.

Vom Kuristenbau, der 1866 ganz frei blieb, wird diesn die westliche Hälfte (weibliche Abtheilung) heftig ergriffen. We 1866 Rinecker und Grashey die Cholera von der männlich Abtheilung des Pfründnerbaues zu ihren Kranken in die Irre abtheilung durch die Thüren, welche sich nur für Aerzte u Wärter öffnen, getragen haben, so muss es sehr auffallend befund werden, dass 1873 die Oberärzte der medicinischen und chirurgisch Klinik und deren Assistenten und Wärter sie nicht von ihr weiblichen Abtheilungen auf die männliche bringen konnte zwischen welchen nicht einmal eine verschlossene Thüre ist.

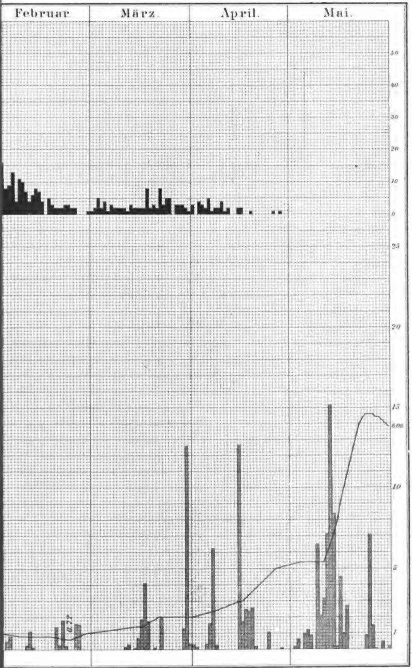
Dass 1873 die weiblichen Abtheilungen nicht nur d Kuristen-, sondern auch der Pfründe- und Irrenanstalt viel me ergriffen wurden, als die männlichen, scheint mir weniger m dem Geschlechte ihrer Bewohner zusammenzuhängen, als mit ihr örtlichen Lage, denn die weiblichen Abtheilungen liegen sämmtlic im westlichen, die männlichen im östlichen Theile des Gebäud complexes. Diesmal blieb auch das östlich gelegene Epileptike haus frei.

Sehr auffallend ist, dass auf den weiblichen Abtheilungen viele vom Wartepersonal ergriffen worden sind, was ganz gege die Regel ist, die wir oben[2]) kennen gelernt haben, wo sic zeigte, dass gerade die Wärter meistens auffallend verscho

1) a. a. O. S. 6—11.

2) Siehe Bd. 4 S. 284—298.

874 in München.



Lith. Anst. v. Franz Mörtzger, München.
Digitized by Google

bleiben, und wenn sie erkranken, ihre Erkrankung nicht von den Cholerakranken abgeleitet werden kann, die sie pflegen, sondern von der Choleralokalität abgeleitet werden muss, in welcher sie leben. Von den 37 weiblichen Erkrankungen treffen 13 auf Wärterinnen:

4 auf die weiblichen Kuristen,
4 „ „ „ Irren,
1 „ das Badehaus,
2 „ „ Pfründnerzimmer,
2 „ „ Choleraspital.

Auffallend ist auch, dass gerade die Wärterinnen im Choleraspital am spätesten erkrankten. Die beiden ersten Fälle der Hausepidemie fast gleichzeitig auf der weiblichen Kuristen- und der weiblichen Irrenabtheilung treffen auf den 17. Juli, der letzte auf den 4. September. Auf das Wartepersonal der Choleraabtheilung fällt erst der 35. Fall am 14. August und der 38. am 16. August. Eine weitere Zergliederung lässt auch noch erkennen, dass die zeitliche Aufeinanderfolge der Erkrankungen ziemlich saalweise geschah.

Die ersten Fälle am 17. Juli können nur sehr gezwungen mit der am 9. Juli ins Juliusspital aufgenommenen Therese Brüstle in Zusammenhang gebracht werden. Gock kann nur angeben, dass dieser erste Fall (M. Margarethe 53 Jahre alt, an Ischias leidend im Saale 199 im 2. Stock) direct neben der zu dem Abort im Gängchen 198 führenden Thüre lag und der zweite (M. Ursula 27 Jahre alt, Wärterin der Irrenabtheilung) öfter in der Gegend des Abtrittes 103 verweilte oder ihn vielleicht auch benützte. Gock sagt: »Allerdings steht dieser Abort des ersten Falles mit dem von der Brüstle inficirten (Gängchen 103 im ersten Stocke) nicht in directer Communication, sondern mündet wie alle Aborte des Kuristenbaues in einen Kanal, welcher vom Kürnachbach durchflossen wird.« Um aber vom Abtritt im Gängchen 103 im ersten Stocke nach dem Abtritt im Gängchen 198 im zweiten Stocke oder in die Irrenabtheilung zu gelangen, hätte der Cholerakeim stromaufwärts kriechen oder wachsen müssen, was Gock[1]) allerdings nicht

1) a. a. O. S. 16.

Digitized by Google

für unmöglich zu halten scheint, denn er sagt: »Nun war aber zu jener Zeit der Wasserstand des Kürnachbaches ein äusserst niedriger, indem nämlich einigen Wiesenbesitzern oberhalb der Stadt das Recht zusteht, das Wasser des Baches zur Bewässerung ihrer Wiesen zu benützen, von welchem Rechte bei der damals herrschenden Trockenheit ein sehr ausgiebiger Gebrauch gemacht wurde. Infolge dessen fand natürlich eine genügende Spülung des Kanals unter dem Kuristenbau nicht statt und es war dadurch dem Cholerakeim die Möglichkeit zu seiner Entwickelung gegeben; ausserdem konnte der Infectionsstoff im Kanal sich fortpflanzend auf die dem erstinficirten Aborte zunächst liegenden der medicinischen Abtheilung, sowie auch auf entferntere, die Aborte der weiblichen Irrenabtheilung übergehen.« Da wäre also immer noch eine theilweise localistische Erklärung im Sinne Grashey's möglich, aber Gock theilt noch etwas mit, was vielleicht die Contagionisten mit Begierde ergreifen werden, er sagt: »Bei dem erwähnten Falle liesse sich vielleicht auch an eine directe Contagion denken. Die betreffende Kranke befand sich nämlich ganz zufällig einmal im Saale 102 gerade zu der Zeit, während welcher die kranke Brüstle in demselben lag. Jedoch währte der Aufenthalt daselbst nur wenige Minuten und kam sie mit der Kranken in gar keine nähere Berührung.« Die Infection der M. Margarethe scheint ihm deshalb doch durch die Abtritte stattgefunden zu haben. Andernfalls wäre man beim Bader Dodel in Rothenfels angelangt, wo Alles aufhört, und wo man sich nur wundern könnte, dass nicht das ganze Juliusspital und die ganze Stadt Würzburg ausgestorben ist.

Das Juliusspital ist für weitere localistische Studien sehr zu empfehlen, aber man muss über die Abtritte hinausgehen. Die einzelnen Abtritte der einzelnen Gebäudetheile sind allerdings Theile der verschiedenen Localitäten und passen hie und da zur Erklärung, insoferne man gar oft den Theil auch fürs Ganze nehmen kann. Mit dem Trinkwasser ist im Juliusspital absolut nichts zu machen, da die ganze Anstalt das gleiche von aussen zugeleitete Wasser geniesst, aber wenn die verschiedenen Gebäudetheile so, wie sie verschiedene Abtritte haben, auch verschiedene

Brunnen hätten, so würde das Brunnenwasser, das ja auch ein Theil der Localität wäre, wahrscheinlich ebenso zur Erklärung passen, wie die Abtritte. Thatsache ist einstweilen nur, dass verschiedene Theile des Juliusspitales zu gleicher Zeit sehr verschieden ergriffen sein können, und ferner, dass zu verschiedenen Zeiten auch verschiedene Unterschiede in den gleichen Localitäten sich zeigen. Um die Unterschiede zwischen 1866 und 1873 erklären zu können, müsste man wissen, was etwa in der Zwischenzeit in baulicher Hinsicht geschehen ist und sich geändert hat, namentlich was Zufuhr und Abfuhr von Wasser (Drainage) betrifft, was für Reinhaltung des Bodens geschehen ist. Ferner müsste man die Grundwasser- und Regenverhältnisse die ganze Zeit hindurch kennen, deren grossen Einfluss ich später besprechen werde. Namentlich das Verhalten des Kuristenbaues scheint mir einen Fingerzeig zu geben: im Jahre 1866 blieb er ganz frei, 1873 wurde die untere Hälfte ergriffen. 1873 war es nicht nur viel trockener als 1866, sondern führte auch der Kürnachbach auffallend weniger Wasser, was die westliche Hälfte mehr spüren musste, als die östliche, wo das Wasser der dort befindlichen Mühle wegen stets bis zu einer gewissen Höhe aufgestaut ist. — Ich will darauf jetzt gar nicht weiter eingehen, hier handelt es sich ja nur um Constatirung solcher örtlicher Grenzlinien in einem Gebäude, welche contagionistisch nicht zu erklären sind.

Solche Localisationen von Epidemien in einem Gebäude, ohne dass sie contagionistisch erklärt werden können, sind gar nicht selten. Ich erinnere an den Verlauf des schrecklichen Ausbruchs in der Gefangenanstalt Laufen, wo im Ganzen von 500 Gefangenen mehr als 80 starben, aber wo auch ein Theil des Gebäudes (der östliche) viel heftiger ergriffen war, als der entgegengesetzte (der westliche), wo von 19 Schreinern, welche auf der östlichen Seite nicht bloss arbeiteten, sondern auch schliefen, elf an Cholera erkrankten und elf starben, während die Wachmannschaft[1]), welche 67 Mann betrug, sich aber nur im westlichen Theile aufhielt, wenn täglich 13 Mann 24 Stunden lang auf Wache zogen, nicht

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 2 S. 63.

Digitized by Google

einen einzigen, selbst keinen leichten Fall hatte, was ein Analogon zum Kuristenbau des Juliusspitales weibliche und männliche Abtheilung 1873 ist.

Auf diese Verhältnisse hat Delbrück[1]) schon bei der Choleraconferenz in Weimar aufmerksam gemacht, wo er sagte: »Ein Unterschied in der örtlichen Disposition findet sich sogar in den Abtheilungen der einzelnen Häuser. In der Irrenanstalt (zu Halle) ward nur die Männerabtheilung befallen, die Weiberabtheilung nicht. Die Anstalt ist so gebaut, dass sie ein Viereck bildet, dessen eine Hälfte die Weiberabtheilung mit Pflege- und Heilanstalt inne hat, in der anderen befindet sich die Männerabtheilung. Die Einschleppung ist beiderseits sehr leicht und gleich gut durch den Verkehr der Wärter und Wärterinnen mit ihren Familien möglich, in denen Erkrankungen und Todesfälle vorgekommen sind. Trotzdem sind in der Männerabtheilung 3 % der Gesammtbevölkerung gestorben, während in der Weiberabtheilung nur Diarrhöe geherrscht hat, und kein einziger tödlicher Fall vorgekommen ist. — Im Jahre 1849, wo auch auf der weiblichen Abtheilung Cholerafälle vorkamen, war die Anstalt noch nicht fertig, es fehlte auf der Weiberabtheilung das eine Eckhaus noch ganz. An Stelle dieses Gebäudes war ein grosser Berg, der einen Steilrand bildend den Zufluss des Wassers etc. vermehrte und den Abfluss der Feuchtigkeit von dieser Stelle aus verhinderte. Durch den Bau ist der Berg aber weggeschafft und das Wasser hat dadurch einen sehr leichten Abfluss erhalten.«

Delbrück hat bei dieser Gelegenheit auch noch den höchst wichtigen Nachweis geliefert, dass diese Begrenzung von Epidemien in einem Gebäude nicht bloss bei der Cholera vorkommt, die man zwar gerne nur contagionistisch auffasst, sondern auch bei Intermittens, die man für absolut nicht contagiös oder rein miasmatisch hält, indem er fortfuhr: »Auf der Männerabtheilung (dieses Irrenhauses) war auch das Wechselfieber endemisch, auf der Weiberabtheilung dagegen nicht: irgend ein localer Einfluss muss also hier stattfinden. Nur eine kurze Bemerkung will ich hier noch

1) a. a. O. S. 24.

Digitized by Google

anknüpfen. Die Anstalt liegt hoch auf einem Felsen. Der Fels ist jedoch sehr zerklüftet und wasserführend. Ich möchte bei dieser Gelegenheit überhaupt warnen, auf die einfache Behauptung hin, »ein Ort liegt auf Felsen«, nicht immer gleich anzunehmen, es sei ein compacter, ein solcher Fels, welcher die Cholera ausschliesst.« Sollten vielleicht auch die Felsen in Bombay denen von Halle gleichen? Kommt vielleicht auf den Felsen von Bombay, wo Cholera vorkommt, auch Malaria vor, wie in Halle und in Krain?

Zum Schlusse über die örtliche Disposition will ich die Schlussworte Delbrück's auf der Choleraconferenz in Weimar als eines Unparteiischen wählen: »Die locale Disposition machte sich 1866 in der Gegend (von Halle) in höherem Maasse als früher geltend. Dörfer und Städte sind befallen worden, die früher nie eine Epidemie hatten, so Könnern, Löbejün, Weimar, Gotha, Eisenach u. a. In Friedrichsroda, im Thüringerwald, wo ich mich später wegen Krankheit aufhielt, wimmelte es von Cholera-flüchtlingen aus Halle, Leipzig, Gotha und Erfurt, unter denen Furcht und panischer Schrecken herrschte. Es kamen aber nur einige starke Diarrhöen vor, niemand starb und die Bevölkerung von Friedrichsroda selbst blieb gesund. So war es auch in den anderen kleinen Gebirgsstädten. In Georgenthal kam nur ein Todesfall bei einer Botenfrau vor, die auswärts viel in einem Gasthofe verkehrt hatte, wo Choleratodesfälle vorgekommen waren. Merkwürdig ist in dieser Beziehung Suhl, eine Stadt von 10000 Einwohnern mit viel Proletariat, es bekam jetzt wie früher keine Epidemie. Die Ueberzeugung hat sich bei mir festgestellt, dass die Bodenverhältnisse, resp. die Wasser- und Feuchtigkeitsverhältnisse von ungemein grosser Wichtigkeit für die Verbreitung der Cholera sind.«

Oertlich-zeitliche Disposition.

Wenn man von einer zeitlichen Disposition für Cholera spricht, so soll man nie vergessen, dass es sich auch da eigentlich nur um einen Theil der örtlichen Disposition handelt, aber um jenen Theil, welcher neben constant bleibenden örtlichen

Digitized by Google

Verhältnissen einem gewissen Wechsel unterliegt, wie z. B. Jahreszeit, Regenmenge u. s. w. Es gibt viele Orte, welche von Cholera nur in gewissen Jahren und auch in diesen nur zu gewissen Jahreszeiten heimgesucht werden, obschon Menschen, Häuser, Bodenbeschaffenheit, Verkehr u. s. w. immer die gleichen sind.

Selbst im endemischen Gebiete der Cholera machen sich zeitliche Unterschiede sehr auffallend bemerkbar.

Für Calcutta z. B. hat Macpherson die Cholerafrequenz nach Todesfällen für 26 Jahre nach Monaten summarisch zusammengestellt, woraus ein mächtiger Einfluss der Jahreszeit hervorgeht. Aber man kann sagen, auch rein contagiöse Krankheiten haben ihre Zeiten, und theilt deshalb John Macpherson[1]) in seiner lehrreichen Cholera in its home die Todesfälle an Blattern oder Pocken in Calcutta während 29, und die Todesfälle an Cholera während 26 Jahren nach Monaten mit.

	Pocken	Cholera in Calcutta
Januar	1425	7150
Februar . . .	2845	9346
März	4934	14710
April	4249	19382
Mai	2261	13335
Juni	1054	6325
Juli	555	3979
August . . .	223	3440
September . . .	188	3935
October	147	6211
November . . .	132	8323
December . . .	576	8159

Berechnet man daraus der Uebersichtlichkeit halber und um kleinere Zahlen zu erhalten, die Monatsmittel für ein Jahr, indem man die Pockenzahlen mit 29, und die Cholerazahlen mit 26 dividirt, so erhält man in runden Zahlen für

1) Cholera in its home. By John Macpherson, M. D. Late Deputy-Inspector General of Hospital's. London 1866 p. 4.

Digitized by Google

	Pocken	Cholera
Januar	49	275
Februar	98	359
März	170	566
April	160	745
Mai	78	513
Juni	36	243
Juli	19	153
August	8	132
September . . .	6	151
October	5	239
November . . .	4	320
December . . .	20	317
Jahr	653	4013.

Ferner hat Macpherson[1]) für jedes einzelne Jahr sämmtliche Pocken- und sämmtliche Choleratodesfälle in Calcutta und zwar von 1841—1860, also von 20 Jahren neben einander gestellt. Es starben in der Stadt Calcutta

im Jahre	an Pocken	an Cholera
1841	56	5177
1842	32	6545
1843	335	3739
1844	2840	5811
1845	67	6240
1846	78	6427
1847	33	3041
1848	107	2502
1849	1724	3867
1850	4430	3348
1851	32	4374
1852	59	4189
1853	19	5632
Summa	9812	60892

1) a. a. O. S. 15.

Digitized by Google

im Jahre	an Pocken	an Cholera
Uebertrag	9812	60892
1854	113	3082
1855	61	3744
1856	178	4540
1857	3177	3838
1858	123	5195
1859	54	4676
1860	64	6553
in 20 Jahren	13582	92520
Durchschnitt in 1 Jahr	679	4626.

Nun können die Contagionisten triumphirend ausrufen, da sehe man ja deutlich, dass ächt contagiöse Krankheiten, wie die Blattern sind, geradeso ihren zeitlichen Rhythmus, ja noch in einem viel höheren Grade kundgeben, als die Cholera, denn bei Pocken und Cholera beobachte man nicht nur eine sehr regelmässige Stufenleiter, ein allmähliches Anschwellen und Abnehmen in den auf einander folgenden Monaten, sondern noch viel mehr in den auf einander folgenden Jahren. Betrachten wir zuerst den monatlichen Rhythmus: Das Minimum für Cholera (132 im August) verhält sich zum Maximum (745 im April) nur wie 1 zu 5,64, während sich das Minimum der Pocken (4 im November) zum Maximum (170 im März) wie 1 zu 42,50 verhält. Man könnte daher sagen, dass sich die Pocken in Calcutta von der Jahreszeit noch viel abhängiger zeigen, als die Cholera, und dass man deshalb nicht das geringste Recht habe, die Cholera nicht ebenso für eine contagiöse Krankheit, geradeso wie die Pocken zu halten.

Wer aber die Logik noch etwas weiter verfolgte, als die Contagionisten, der müsste dann aus diesen Monatszahlen auch schliessen, dass die Cholera eine Krankheit sei, welche noch viel contagiöser, als die Pocken wäre, denn es sterben in Calcutta sechs Mal mehr Menschen an Cholera, als an Pocken.

Entgegnen könnte man zwar noch, dass man aus den Zahlen der Todesfälle, die hier ja allein vorliegen, nicht auf die gleiche Zahl der Erkrankungen an Pocken und Cholera schliessen dürfe,

Digitized by Google

da an Pocken weniger sterben, als an Cholera. Doch wenn man auch diesen Gesichtspunkt berücksichtigt, bliebe die Cholera immer noch mindestens drei Mal ansteckender als die Pocken. Man kann sowohl bei der Cholera, als auch bei den Pocken ziemlich annähernd die Zahl der Erkrankungen aus der Zahl der Todesfälle berechnen. Bei der Cholera wissen wir, dass von 100 Erkrankten 50 sterben, und bei den Pocken rechnet man unter dem Mittel, wenn man annimmt, dass von 100 Erkrankten 25 sterben.

Die Schutzpockenimpfung wird zu der Zeit, aus welcher die Zahlen Macpherson's aus Calcutta stammen, dort nicht mehr in Gebrauch gewesen sein, als in neuester Zeit, z. B. in der Stadt Rom, welche von 1871—1873 von einer Pockenepidemie heimgesucht war. Vom Januar 1871 bis Juni 1873 wurden in Rom 3149 Blatternfälle gemeldet [1]), von welchen 1219 starben, mithin 38,71 %. Wenn man nun auch annimmt, dass viele in Genesung übergegangene Blatternerkrankungen nicht zur Meldung kamen, dann bleibt eine Blatternmortalität von 25 % immer noch eine bescheidene Annahme.

In Calcutta wird in damaliger Zeit wohl die geringste Zahl der Einwohner mit Kuhpocken geimpft gewesen sein. Wenn man selbst in Ländern, wo die Schutzpockenimpfung möglichst allgemein durchgeführt ist, untersucht, wie viel von nicht geimpften Kranken sterben, so kommt man auf noch viel höhere Zahlen, als in Rom. Im Königreiche Bayern [2]) z. B. starben im Jahre 1871 von 1313 ungeimpften Blatternkranken 60,2 %, während von 29429 geimpften Blatternkranken nur 13,6 % starben. In den Jahren 1877—1881 wurden in Bayern nur 2150 Pockenkranke gemeldet, und starben von den Nichtgeimpften 53,3 % und von den Geimpften 14,1 %.

Deshalb darf man wohl mit aller Sicherheit annehmen, dass in Calcutta die Sterblichkeit an Pocken nicht unter 25 % der

1) L'epidemia di Vajuolo in Roma dal 1° Gennaio 1871 al 30. Giugno 1873. Resoconto statistico redatto per l'Ufficio municipale di Sanità dal Prof. Davide Toscani. Roma 1874 p. 18.

2) Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde Bd. 14 S. 438.

Erkrankten fällt. Wenn man daher in der vorstehenden Tabelle von Macpherson die Pockenzahlen mit 2 multiplicirt und die Cholerazahlen unverändert lässt, so findet man das den Morbiditäten entsprechende Verhältnis, aber auch dann sind die entsprechenden Pockenzahlen immer noch drei Mal kleiner, als die Cholerazahlen.

Daraus müsste man mit Nothwendigkeit folgern, dass die Cholera drei Mal ansteckender wäre, als die Pocken, vorausgesetzt, dass die zeitliche Frequenz der Cholera von denselben Ursachen, wie die der Pocken abhinge. Das rasche Anwachsen der Pocken vom November an sucht man in Calcutta damit zu erklären, dass mit dem Beginn der kühleren Jahreszeit die Menschen mehr in die Wohnungen gedrängt werden, auch mehr Kleidungsstoffe, an welchen Infectionsstoff von Kranken sich ansammeln kann, benützt werden, und man könnte sich denken, dass diese Anhäufung von Infectionsstoff an Personen und in Häusern vielleicht auch noch bis in die heisse und trockene Zeit im März und April hinein nachwirke. Vielleicht ist es aber auch ganz anders und gehört vielleicht der Pockeninfectionsstoff zu den amphigenen, die sich nicht bloss entogen, sondern unter Umständen auch ektogen, vielleicht auf einem Wirthe vermehren, welcher von Ort und Zeit abhängig und nur zeitweise zugegen ist. — Dem sei aber, wie ihm wolle, kein Epidemiologe wird annehmen, dass die Cholera im gleichen Grade entogen contagiös sei, wie die Pocken, sondern er muss glauben, dass die Ursachen der viel grösseren Frequenz der Cholera ausserhalb des Kranken und des Verkehrs mit diesem liegen müssen, weil ja die epidemiologischen Thatsachen in überwältigender Weise darthun, dass der Umgang mit Cholerakranken nicht entfernt die Gefahren der Infection in sich birgt, wie der Umgang mit Pockenkranken [1]). Ich werde auf diesen Gegenstand, auf die zeitliche und örtliche Frequenz contagiöser Krankheiten im Vergleich zu Cholera noch eingehender bei den choleraimmunen Orten zu sprechen kommen.

Hier sei zunächst nur noch die Frage erörtert, was in Calcutta auf das zeitliche Mehr- oder Mindergedeihen des Cholera-

1) Siehe oben den Abschnitt: Infection Gesunder durch Kranke.

keimes, diesen als ektogenen Infectionsstoff gedacht, von Einfluss sein könnte. Boden und Menschen, deren Wohnungen, Lebensweise und Gewohnheiten wechseln im Laufe der Zeit in keiner Weise derartig, dass man den regelmässigen, monatlichen Gang der Cholera damit in Zusammenhang bringen möchte. John Macpherson weist darauf hin, dass der grösste Unterschied zwischen der trockenen und nassen (Regen-) Zeit besteht, dass die sieben trockenen Monate November bis Mai (mit durchschnittlich 1,32 engl. Zoll [1]) Regen pro Monat) in den 26 Jahren 80405, und die fünf nassen, Juni bis October (mit durschnittlich 10,70 Zoll Regen) nur 23890 Choleratodesfälle geliefert haben.

Ohne Einfluss findet er die mittlere Temperatur der einzelnen Monate, welche er für die trockene Zeit zu 78,2 ° F (= 25,77 ° C.), und für die nasse Zeit zu 83,48 ° F (= 28,60 ° C.) angibt, so dass also im endemischen Gebiete mit der höheren Temperatur sogar eine geringere Cholerafrequenz zusammentrifft. Von Bedeutung hält Macpherson nur noch die Temperaturschwankungen der beiden Jahreszeiten, also wesentlich die Temperaturschwankung zwischen Tag und Nacht, die er in der trockenen Zeit durchschnittlich zu 15,7 ° F. (= 8,72 ° C.), in der nassen zu 7,2 ° F. (= 4,00 ° C.) findet. Um diese Beziehungen zu überblicken, will ich die einzelnen Factoren neben einander stellen.

Monat	Temperatur ° C.	Temperaturschwankung ° C.	Regenmenge mm	Cholerafrequenz	
				Todesfälle	%
Januar	17,5	9,9	5,3	275	6,8
Februar	23,4	9,6	10,7	359	8,9
März	28,3	9,0	28,7	566	14,1
April	30,3	8,2	60,9	745	18,6
Mai	31,6	7,4	108,9	513	12,8
Juni	30,1	5,0	256,5	243	6,1
Juli	28,9	3,5	353,1	153	3,8
August	28,1	2,8	365,7	132	3,3
September	28,7	3,6	264,1	151	3,7
October	27,3	5,0	119,9	239	6,0
November	24,1	7,9	22,8	320	8,0
December	19,4	9,1	3,3	317	7,9
Jahresmittel oder Summe	26,4		1599,9	4013	100,0

1) 1 englischer Zoll kann als 25,4 mm gerechnet werden.

Wenn man diese Zahlen ganz vorurtheilsfrei betrachtet, so ist unverkennbar, dass der grösste Parallelismus zwischen Regenmenge und Cholerafrequenz herrscht, und zwar in dem Sinne, dass im August die höchste Regenmenge mit der geringsten Cholerafrequenz zusammenfällt. Nach dem Aufhören der Regenzeit beginnt die Cholera wieder ihr Haupt höher zu heben und erreicht in der heissen und trockenen Zeit im März und April ihren Gipfel, um mit Beginn der Regenzeit wieder zu sinken. Dieser Rhythmus der Cholera in Calcutta ist bis zum heutigen Tage stets der gleiche geblieben, und kann man daher mit vollem Rechte sagen, dass der Eintritt der Südwestmonsuns die Cholerafrequenz in Niederbengalen regelmässig herabdrücke.

Dass auch die geringste Temperaturschwankung mit der geringsten Cholerafrequenz zusammenfällt, halte ich für eine ganz zufällige Coïncidenz. Wenn die geringste Temperaturdifferenz im August eine Ursache der geringsten Cholerafrequenz wäre, so müsste mit dem Maximum der Temperaturschwankung im Januar wenigstens annähernd auch der höchste Stand der Cholerafrequenz zusammenfallen, was thatsächlich durchaus nicht der Fall ist, im Gegentheil geht diese sogar vom December auf den Januar etwas zurück, und steigt im Februar, März und April ganz beträchtlich, obschon die Temperaturschwankung abnimmt.

Die Temperatur zeigt überhaupt in Calcutta nicht den geringsten Einfluss auf die Cholerafrequenz. In Calcutta ist es in jedem Monate warm genug für den Cholerakeim, denn die Krankheit kommt in jedem Monate vor, und es zeigt sich durchaus nicht, dass die cholerareichsten Monate etwa durch eine wesentlich höhere Temperatur vor den choleraärmsten ausgezeichnet wären. März und April zeigen die Maxima für Cholera und allerdings hohe Temperaturen (28,3 und 30,3 ° C.), aber der Mai ist noch heisser (31,6 ° C.), der Juni (30,1 ° C.) so heiss wie der April, aber doch nimmt im Juni, im Beginne der Regenzeit die Cholera schon sehr beträchtlich wieder ab, um im August trotz einer Temperatur von 28 ° das Minimum zu erreichen, während sogar im kältesten Monat Januar (17,5 ° C.) nochmal so viel Cholera vorkommt, als im August.

Digitized by Google

Man könnte mir vielleicht vorwerfen, dass ich noch immer mit den Zahlen Macpherson's aus alter Zeit (1840—1865) rechne, aber dieser Rhythmus der Cholera in Calcutta und Umgebung ist bis zum heutigen Tage gleich geblieben, noch immer fallen die Maxima auf März und April und die Minima auf Juli, August und September.

Selbst wenn man die Choleramortalität der Stadt Calcutta vom Jahre 1870—1884 nimmt, so findet man sie wohl im Ganzen auffallend geringer, als in früheren Zeiten, wo Calcutta weder kanalisirt war, noch eine einheitliche Trinkwasserversorgung hatte, aber die Vertheilung der Cholerafälle auf die einzelnen Monate ist noch genau dieselbe, wie sie Macpherson in früheren Zeiten angibt, wie aus folgender Tabelle zu ersehen ist.

Choleratodesfälle in der Stadt Calcutta von 1870 bis 1884.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Summe	pro mille Einwohner
1870	171	259	257	381	165	118	50	40	29	36	21	31	1558	3,5
1871	53	96	55	85	29	28	25	41	69	85	127	108	796	1,8
1872	77	78	61	67	63	52	68	76	57	82	177	244	1102	2,5
1873	129	185	217	159	149	95	55	27	22	20	23	24	1105	2,5
1874	62	175	186	243	210	79	35	32	17	22	60	124	1245	2,8
1875	126	69	264	264	115	62	28	31	50	145	353	167	1674	3,8
1876	90	226	324	268	168	126	42	32	81	41	259	244	1851	4,2
1877	251	130	174	184	76	28	26	77	119	162	85	106	1418	3,2
1878	65	98	312	308	131	47	39	57	45	34	84	118	1338	3,0
1879	73	58	145	175	318	223	56	21	19	17	21	60	1186	2,7
1880	71	114	90	71	47	11	17	22	18	55	170	119	805	1,8
1881	63	72	227	370	138	36	49	59	80	100	232	267	1693	3,9
1882	129	111	170	318	380	254	54	52	38	91	232	411	2240	5,1
1883	204	129	227	490	393	130	38	38	38	162	103	85	2037	4,7
1884	36	123	486	847	283	129	54	29	44	49	114	78	2272	5,2
Summe	1600	1923	3195	4230	2665	1413	636	634	676	1101	2061	2186	22320	50,7
Mittel	107	128	213	282	178	94	43	42	45	73	137	146	1488	3,4

Also immer noch fällt in der Stadt Calcutta das Maximum in den April und das Minimum in den August. Die grosse Reduction der Cholerafrequenz im Ganzen suchen zwar die Trink-

wassertheoretiker von der neuen Wasserversorgung mit filtrirtem Hoogly- (Ganges) Wasser abzuleiten, aber mit wie wenig Recht, habe ich bereits oben im Kapitel »Die Contagionisten«, Abschnitt »Die Trinkwassertheorie« [1]) dargethan, aber hier habe ich noch beizufügen, dass auch das Gleichbleiben der monatlichen Bewegung auf das Entschiedenste gegen den Trinkwasserglauben spricht. Es ist nicht nachgewiesen und auch nicht nachweisbar, dass das filtrirte Gangeswasser im April immer so viel schlechter sei, als im August, auch nicht, dass es in verschiedenen Jahren das ganze Jahr hindurch so verschieden sein könnte, dass z. B. in den Jahren 1871 und 1880 nur 796 und 805 Personen an Cholera starben, hingegen wieder 2240 und 2272 in den Jahren 1882 und 1884. Die neue Wasserversorgung wurde im Herbste 1869 eröffnet, und starben im darauffolgenden 1870 nur 1558, im Jahre 1871 gar nur 796, aber 1876 wieder 1851 und im Jahre 1884 sogar 2272, während im Jahre 1867, also zwei Jahre vor der Einführung des neuen Wassers auch schon nur 2270 Personen an Cholera gestorben waren.

Dass die Reduction der Choleramortalität in Calcutta schon vor der Wasserverorgung begann, gerade so wie in München die Abnahme des Typhus vor Einführung des Wassers aus dem Mangfallthale, ist eine Folge anderer Assanirungsarbeiten, namentlich der 1859 begonnenen Kanalisation und einer besseren Hausdrainage, die unmöglich plötzlich, sondern nur allmählich wirken konnte, und dass das Zusammenfallen einer dauernd niedrigen Ziffer mit dem neuen Wasser nur ein Zufall war, ersieht man deutlich aus den Zahlen, welche O'Brien, der Medicinalbeamte von Calcutta, in seinem Berichte von 1884 über die der Wasserversorgung vorausgehenden Jahre mitgetheilt hat, wonach

	im Jahre	1865	11,7	pro	mille
	,, ,,	1866	15,7	,,	,,
	,, ,,	1867	5,2	,,	,,
	,, ,,	1868	9,6	,,	,,
	,, ,,	1869	8,2	,,	,,
	,, ,,	1870	3,5	,,	,,
und	,, ,,	1871	1,8	,,	,,

1) Dieses Archiv Bd. 4 S. 536.

an Cholera starben. Wenn die Trinkwassertheoretiker Recht hätten, so hätte die Cholerafrequenz nicht schon vor Einführung des filtrirten Gangeswassers so sichtlich sinken können, es hätte momentan wirken müssen und sich später (1884) nicht wieder so merklich (5,2 pro mille) heben können.

Zu Macpherson's Zeiten verhielt sich das Minimum 132 im August zum Maximum 745 im April wie 1 zu 5,6, in neuester Zeit das Minimum 42 zum Maximum 282 in den gleichen Monaten wie 1 zu 6,5. Der jährliche Cholerarhythmus ist also in Calcutta wesentlich gleich geblieben.

Ebenso gleich sind auch in Calcutta's Umgebung die Verhältnisse der einzelnen Monate geblieben. Wenn man die von 1871 bis 1882 unter 2480363 Einwohnern in Calcutta, seinen Vorstädten und den 24 Distrikten (Pergunnahs) registrirten Choleratodesfälle betrachtet, so kann man daraus das Monatsmittel ziehen und mit dem der Stadt vergleichen.

Im V. Bande der Zeitschrift der österreichischen Gesellschaft für Meteorologie finden sich auch Angaben über die mittlere Temperatur in Calcutta von 1853—1868.

Stellt man diese Zahlen neben einander, so ergibt sich der wesentlich gleiche Temperatur- und Cholerarhythmus, wie bei Macpherson, wenn auch in etwas anderen Zahlen.

	Temperatur	Cholerafälle
Januar	19,8° C.	786
Februar	22,7	648
März	26,9	929
April	29,2	857
Mai	30,0	552
Juni	29,4	267
Juli	28,6	120
August	28,3	114
September	28,4	122
October	27,4	191
November	23,7	529
December	19,9	1135
		4013.

Digitized by Google

Dieser Cholerarhythmus ändert sich auch nicht viel, wenn man alle 664797 Choleratodesfälle von 1871—1882 in den 20 Distrikten zusammennimmt, welche den Mittelpunkt des endemischen Choleragebietes bilden und von 30640125 Menschen bewohnt sind. James Cuningham hat dafür in der Tabelle Nr. 1 den Antheil der Choleramortalität an den einzelnen Monaten procentisch berechnet und gefunden für

Januar	12,1 %
Februar	6,8
März	10,7
April	17,9
Mai	10,1
Juni	3,3
Juli	1,5
August	1,1
September	1,1
October	3,5
November	12,2
December	19,7
	100,0 %.

Also auch unter diesen vielfach veränderten Verhältnissen zeigt die Regenzeit (Juni bis October) die Minima und die trockene Zeit (November bis Mai) die Maxima, und zwar in einem noch viel höheren Grade, als die Stadt Calcutta für sich allein.

Für die Stadt Calcutta allein ist auch noch von Interesse, den Gang der Cholera mit der Luftfeuchtigkeit, oder vielmehr mit dem Sättigungsdeficit zu vergleichen. Flügge hat mit Recht in seinem Handbuche der hygienischen Untersuchungsmethoden hervorgehoben, dass die blosse Angabe der procentischen Sättigung der Luft mit Wasserdunst, die sogenannte relative Feuchtigkeit erst eine Bedeutung und Anschaulichkeit gewinnt, wenn man berechnet, wie viel Wasser in der Luft noch verdunsten kann, was er das Sättigungsdeficit nennt, und was bei verschiedenen Temperaturen bei ganz gleicher relativer Feuchtigkeit höchst verschieden sein kann. So können z. B. in 1 ^{cbm} Luft von 30 ° C.

Temperatur, wenn sie auch bis zu 90 % mit Feuchtigkeit gesättigt ist, noch immer mehr als 3 g Wasser verdunsten, während in 1 cbm Luft von 10 ° C., die ganz gleiche, relative Feuchtigkeit besitzt und auch bis zu 90 % mit Feuchtigkeit gesättigt ist, nicht mehr 1 g verdunsten kann. Berechnet man aus der Temperatur und der relativen Feuchtigkeit der Luft in Calcutta das Sättigungsdeficit, ausgedrückt in Grammen Wasser pro 1 cbm Luft, so findet man

	Sättigungsdeficit	Choleraprocente
Januar	5,00	6,8
Februar	6,58	8,9
März	8,70	14,1
April	9,35	18,6
Mai	8,40	12,8
Juni	5,80	6,1
Juli	4,37	3,8
August	4,01	3,3
September	4,32	3,7
October	5,97	6,0
November	5,89	8,0
December	4,85	7,9
	Mittel 6,10	Summe 100,0.

In der Stadt Calcutta fällt sowohl das Maximum des Sättigungsdeficits mit dem Choleramaximum im April, als auch das Minimum des Sättigungsdeficits mit dem Choleraminimum im August zusammen. Da das Sättigungsdeficit in Calcutta weniger von der Temperatur, als vielmehr von der Regenmenge bedingt wird, so darf man wohl annehmen, dass da auch die Cholera wesentlich von Regen und Trockenheit beherrscht wird. — Trockenheit begünstigt die Cholera in Calcutta, Nässe ist ihr ungünstig. Es wird im theoretischen Theile dieser Abhandlung zu besprechen sein, ob diese Factoren direct auf den Cholerakeim, auf die individuelle Disposition der Menschen, oder auf den ektogenen Nährboden des Cholerakeimes wirken.

Ausserhalb des endemischen Choleragebietes ist die Frequenz der Cholera in Indien nach Jahreszeiten eine sehr verschiedene,

aber doch auch durchschnittlich eine sehr regelmässige. In Bombay z. B. herrscht im grossen Ganzen auch der Cholerarhythmus von Calcutta, auch da verscheuchen in der Regel die Südwestmonsuns mit ihren grossen Niederschlägen die Cholera, die dann nach dem Aufhören der Regenzeit ihr Haupt wieder erhebt, aber es kommen da auch Jahre vor, die fast ganz cholerafrei sind, und dann gibt es auch Jahre, in welchen die Cholera in Bombay erst häufig wird, wenn die Regenzeit eintritt. Wir werden über die Cholerabewegung in Bombay noch bei einer anderen Gelegenheit zu sprechen haben.

Einen vollen Gegensatz aber zur Cholerabewegung in Calcutta im endemischen Gebiete bildet die Cholerabewegung in einigen Theilen des nordwestlichen Indiens, im Pendschab, wo oft mehrere Jahre hinter einander keine Epidemien herrschen, und wo in der Regel der Regen die Cholera bringt und nicht verscheucht, und wo sie ganz regelmässig nach dem Aufhören der Regenzeit wieder verschwindet. Ich wähle zum Vergleiche mit Calcutta, der Hauptstadt Niederbengalens, Lahore, die Hauptstadt im Pendschab. Leider stehen mir die Regenmengen nur für die Stadt Lahore, und die Cholerafälle nur für den Distrikt Lahore zu Gebot. Die Choleravorkommnisse in Stadt und Distrikt dürfen nicht für identisch, wenn auch für analog angesehen werden. Lahore ist keine immune Stadt und weitaus der bevölkertste Ort im Distrikte, und so darf man wohl das Herrschen der Krankheit im Distrikte auch auf die Cholera in der Stadt übertragen, ähnlich wie sich z. B. die Cholerafrequenz von Oberbayern ganz richtig nach der Cholerafrequenz der Stadt München bemessen lässt.

Ich habe nun theils aus James Cuningham's Mittheilungen, theils aus Bellew's Geschichte der Cholera in Indien von 1862 bis 1881 [1]), welches verdienstvolle und wichtige Werk mir mein leider so früh und unerwartet dahingegangene Freund Timothy Lewis im vorigen Jahre noch kurz vor seinem Tode verschafft hat, die

1) History of Cholera in India from 1862 to 1881, with a general statistical Summary and Deductions drawn therefrom. By Deputy Surgeon General H. W. Bellew, Sanitary Commissioner Punjab. Lahore, printed at the Central-Jail-Press 1882.

folgende Tabelle über Cholera und Regenmenge im Distrikte Lahore von 1870—1881 ausgearbeitet, aus welcher die Cholerabewegung nach Jahreszeiten als ganz entgegengesetzt zu der in Calcutta augenscheinlich hervorgeht.

Monatliche Choleratodesfälle im Distrikte Lahore (849 828 Einwohner) in den Jahren 1870 bis 1881. (Nach Bellew.)

Jahr	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	Summe
Januar	—	1	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	5
Februar	4	2	2	2	—	—	2	—	1	1	—	—	14
März	4	1	1	—	1	1	—	—	—	1	—	2	11
April	3	1	—	—	2	1	2	3	—	16	4	—	32
Mai	3	2	6	3	2	1	—	1	—	350	1	2	371
Juni	5	5	7	3	—	1	2	—	—	657	2	51	733
Juli	1	4	62	2	1	1	119	1	—	468	1	104	764
August	2	5	461	1	2	12	474	—	—	151	—	818	1926
September	3	4	85	1	1	177	117	—	—	20	—	590	998
October	4	2	2	—	—	82	4	—	—	8	5	71	178
November	4	2	2	—	—	12	—	—	—	—	—	5	25
December	5	7	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	15
Summe	38	36	629	14	9	288	722	5	1	1673	14	1643	5072

Choleratodesfälle pro 10000 Einwohner und 1 Jahr 4,97.

Monatliche Regenmengen in Lahore in Millimetern.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Jahres-summe
1870	—	—	7,62	2,54	—	15,24	30,48	157,48	5,08	—	—	15,24	233,68
1871	—	38,10	—	—	33,02	17,78	109,22	—	—	—	—	22,86	220,98
1872	22,86	20,32	35,56	—	15,24	66,04	160,02	71,12	43,18	—	—	—	434,34
1873	—	—	—	—	38,10	10,16	385,28	114,30	111,76	—	—	33,02	642,62
1874	50,80	22,86	25,40	—	—	50,80	116,84	83,82	35,56	—	—	—	386,08
1875	—	53,34	—	—	25,40	22,86	81,28	368,30	246,38	33,02	—	12,70	843,28
1876	—	—	22,86	15,24	7,62	17,78	368,30	48,26	38,10	27,94	—	—	546,10
1877	47,75	118,62	10,16	84,84	17,53	—	51,05	3,05	51,56	17,78	33,53	65,28	501,14
1878	5,08	62,48	4,83	36,83	44,96	9,15	151,38	203,96	8,38	—	—	3,30	530.35
1879	—	0,25	33,53	—	0,25	139,19	28,60	190,25	79,25	4,32	—	11,43	487,17
1880	—	19,81	—	—	22,61	78,74	120,14	14,73	7,37	—	6,60	16,26	286,26
1881	0,76	33,27	59,69	14,48	24,13	11.18	314,45	204,47	4,57	3,05	—	—	670,05
	127,25	369,06	199,44	153,92	228,85	438,91	1867,15	1459,64	631,19	86.11	40,13	180,09	5782,06
Mittel	10,67	30,73	16,51	12,95	20,06	36,58	155,60	121,67	52,58	7,11	3,30	14,99	481,84

Die procentische Vertheilung sämmtlicher während zwölf Jahren vorgekommener Choleratodesfälle im Distrikte Lahore auf die einzelnen Monate ist folgende:

Januar	0,09
Februar	0,27
März	0,21
April	0,63
Mai	7,31
Juni	14,45
Juli	15,06
August	37,97
September	19,67
October	3,51
November	0,49
December	0,29

Wir sehen in diesen zwölf Jahren das Choleramaximum in Lahore (1926) in den August fallen, in welchen Monat in Calcutta gerade das Minimum fällt, während die Regenmaxima in Lahore und Calcutta zusammen in den Juli und August fallen. — Die Contagionisten können sagen, ein schlagenderer Beweis gegen jeden Einfluss von Regenmenge, Grundwasserstand u. s. w. könne kaum gedacht werden. Aber die Localisten, welche aus vielen anderen Gründen nicht an die entogene Infection oder Contagiosität der Cholera glauben können, vermögen auch diesen scheinbaren Widerspruch leicht zu erklären, weil ihnen ja nicht Regen und Wasser an und für sich, die sich ja überall finden, sondern gewisse Regen*mengen* und gewisse Feuchtigkeitszustände im Boden das Wesentliche sind. Und in dieser Beziehung sind die Unterschiede zwischen Lahore und Calcutta so riesengross, dass gar Manches, was damit zusammenhängt, verkehrt gehen kann.

Wenn auch die Regen*zeit* ziemlich die gleiche und in Calcutta und Lahore von den Südwestmonsuns bedingt ist, so ist schon die Regen*menge* gewaltig verschieden. Man findet durchschnittlich für die einzelnen Monate des Jahres in

Digitized by Google

	Calcutta	Lahore
Januar	5,3 mm	10,6 mm
Februar	10,7	30,7
März	28,7	17,6
April	60,9	12,8
Mai	108,9	19,0
Juni	256,5	36,5
Juli	353,1	155,6
August	365,7	121,2
September . . .	264,1	52,6
October	119,9	7,2
November . . .	22,8	3,4
December . . .	3,3	15,4
Jahr	1599,9 mm	482,2 mm.

Da die Regenmenge eine epidemiologische Bedeutung nur in Bezug auf die Bodenfeuchtigkeit hat und diese wieder von der Temperatur und Luftfeuchtigkeit (Sättigungsdeficit) abhängt, so sind Calcutta und Lahore auch noch in dieser Hinsicht zu vergleichen.

	Calcutta		Lahore	
	Temperatur ° C.	Sättigungsdeficit g pro 1 cbm	Temperatur ° C.	Sättigungsdeficit g pro 1 cbm
Januar	17,5	5,00	12,8	3,64
Februar	23,4	6,58	13,4	5,05
März	28,3	8,70	20,4	8,78
April	30,3	9,35	28,7	18,15
Mai	31,6	8,40	31,8	22,73
Juni	30,1	5,80	35,5	26,66
Juli	28,9	4,37	33,2	15,89
August	28,1	4,01	33,3	17,51
September	28,7	4,32	28,6	9,03
October	27,3	5,97	24,5	11,66
November	24,1	5,89	16,8	5,56
December	19,4	4,85	12,5	3,92
Jahresmittel	26,5	6,10	24,3	12,38

In der mittleren Jahrestemperatur ist kein grosser Unterschied zwischen Calcutta und Lahore — und man weiss nicht, ob man sagen soll, dass es heisser in Calcutta oder in Lahore ist — Calcutta hat seiner Lage entsprechend Seeklima, Lahore Continentalklima, und besteht der Unterschied darin, dass zwischen der wärmeren und kälteren Zeit kein so grosser Unterschied in Calcutta, wie in Lahore ist, wo z. B. im Juni die mittlere Temperatur 35,5 ist, während die höchste Temperatur in Calcutta (nur 31,6 ° C.) in den Mai fällt. Die niedrigste Temperatur in Calcutta (17,5 ° C.) fällt in den Januar, in Lahore (12,5 ° C.) in den December.

Sehr bedeutend aber ist der Unterschied des Sättigungsdeficits, welches in Lahore gerade nochmal so gross ist, als in Calcutta. Wenn man noch bedenkt, dass in Lahore fast nur der vierte Theil Regen von dem in Calcutta fällt, so kann man die grosse klimatische Differenz zwischen den beiden Orten nicht verkennen, und muss die Möglichkeit zugestehen, dass der für die Cholera nöthige Feuchtigkeitsgrad des Bodens in Lahore sehr vorübergehend erst während der Regenzeit eintritt, während in Calcutta das Umgekehrte der Fall ist.

Aus diesen feststehenden meteorologischen und epidemiologischen Thatsachen kann ich keinen anderen Schluss ziehen, als dass die grosse Regenmenge in Calcutta einen Feuchtigkeitszustand im Boden herbeiführt, welcher entweder der Vermehrung des Cholerakeimes oder seinem Uebergange zum Menschen ein Hindernis bereitet, und dass die fast viermal kleinere Regenmenge in Lahore nur in manchen Jahren eben hinreicht, um jenen Zustand herbeizuführen, welcher der Entwickelung des Cholerakeimes günstig ist, welcher Zustand sich in Calcutta stets erst in der trockenen Zeit nach dem Aufhören der grossen Niederschläge einstellt. Im März und April, wo in Calcutta die meiste Cholera vorkommt, ist es in Lahore noch viel zu trocken dafür.

Es kann also Orte und Zeiten geben, wo es zum Entstehen von Choleraepidemien zu nass und zu trocken ist, und man kann daher sowohl den Rhythmus von Calcutta als auch den von Lahore durch Feuchtigkeitsverhältnisse des Bodens bedingt erachten. — Schon Bryden hat auf diesen zeitlichen und örtlichen Unterschied in

Indien aufmerksam gemacht und spricht von Frühlingscholera (Calcutta) und von Monsun- oder Sommercholera (Lahore).

Es ist daher sehr wohl möglich, dass je nach Vertheilung und Menge des Regens es auch Orte geben kann, welche sowohl Frühlings- als auch Sommercholera haben können, und es gibt deren in Indien wirklich. Ich wähle zur Demonstration dieses doppelten Rhythmus wieder eine grosse Stadt, Madras, die Hauptstadt der Präsidentschaft gleichen Namens, in welcher Stadt sich dieser doppelte Rhythmus am deutlichsten ausspricht.

Atmosphärische Verhältnisse und Cholera in Madras.

Monat	Temperatur + ° C.	Sättigungs-deficit g Wasser pro 1 cbm Luft	Regen-menge mm	Monatliche Cholerafrequenz	
				Todes-fälle	Procentische Vertheilung
Januar	23,6	5,42	22,6	194	12,30
Februar	24,5	5,72	5,6	191	12,11
März	26,6	6,22	12,2	123	7,79
April	28,6	7,57	17,3	64	4,05
Mai	29,9	10,41	57,4	65	4,12
Juni	29,9	10,98	41,9	59	3,74
Juli	28,9	9,18	87,9	164	10,40
August	28,3	8,01	111,2	191	12,11
September	28,0	7,59	116,3	186	11,80
October	26,6	4,66	276,8	143	9,06
November	24,5	5,03	327,6	93	5,90
December	23,8	5,04	137,7	104	6,62
Jahresmittel oder Summe	26,9	7,85	1214,5	1577	100,00

Aehnlich wie John Macpherson alle Choleratodesfälle in Calcutta während 26 Jahren nach Monaten mitgetheilt hat, hat Douglas Cunningham[1]) die Cholerafälle in Madras von 1855 bis 1869, also während 15 Jahren nach der amtlichen Statistik von Balfour summarisch zusammengestellt und mit den dortigen Regenverhältnissen verglichen, welche sowohl von denen in Calcutta, als auch von denen in Lahore sehr wesentlich abweichen, sowohl

1) Seventh Annual Report of the Sanitary Commissioner with the Government of India. 1870. Appendix B. p. 149.

Digitized by Google

was die Regenmenge, als auch was die Regenzeit betrifft, während die Temperaturverhältnisse keine so wesentlichen Unterschiede zeigen.

Um die Verhältnisse in Madras mit denen in Calcutta leicht vergleichbar zu machen, sind in der vorhergehenden Tabelle sämmtliche Choleratodesfälle der einzelnen Jahre mit 15 dividirt auf ein Monatsmittel und deren procentische Vertheilung auf die Monate berechnet, das Mittel der Regenmenge aus 60 Jahren angegeben und nebstdem noch mittlere Temperatur und Sättigungsdeficit der einzelnen Monate beigefügt.

Vergleicht man diese Tabelle mit den entsprechenden Zahlen aus Calcutta und Lahore, so sieht man, dass dem verschiedenen Cholerarhythmus eigentlich nur eine verschiedene Regenmenge und eine verschiedene zeitliche Vertheilung des Regens entspricht. In Calcutta ist die mittlere Regenmenge 1600 mm, in Lahore 482, und in Madras 1214 mm. Das arithmetische Mitel zwischen 1600 und 482 wäre 1040, welcher Zahl sich Madras ziemlich nähert, so dass Madras bezüglich der Regen*menge* zwischen Lahore und Calcutta zu liegen kommt. Aber höchst verschieden ist die Regen*zeit*. Calcutta und Lahore stehen unter dem Einflusse des Südwestmonsuns, der von Ende Mai oder Anfang Juni bis Ende September oder Anfang October weht, Madras hingegen unter dem Einflusse des Nordostmonsuns, der von Ende September oder Anfang October bis Ende November und Mitte December weht, und durchschnittlich keine so grossen Niederschläge verursacht, wie der Südwestmonsun. In Calcutta erreichen die Niederschläge ihr Maximum mit 366 mm im August und in Madras mit 328 im November, und dauert der Nordostmonsun in Madras kürzer, als der Südwestmonsun in Calcutta: nebstdem sind Temperatur und Sättigungsdeficit der Luft in Madras etwas höher, so dass in der heissen und trockenen Zeit von März bis Juni die Vegetation wie bei uns im Winter vor Kälte, so dort vor Trockenheit ruht. Die Wiesen verlieren ihr Grün, die Bäume ihre Blätter und bekommen abwärts steigenden Saft, wo nicht künstliche Bewässerung oder Bewässerung durch Flüsse oder Quellen sich geltend macht.

In die heisse und trockene Zeit, in welche in Calcutta das Choleramaximum fällt, fällt in Madras gerade das Minimum.

Im Juli fällt etwas Regen, und erhebt sich auch die Cholera wieder und steigt mit der steigenden Regenmenge genau so wie in Lahore, erreicht auch in Madras ein Maximum im August und September.

Nun aber setzen die Nordostmonsuns im October und November sehr kräftig ein, so dass es in diesen beiden Monaten in Madras viel mehr Regen gibt, als in Lahore das ganze Jahr hindurch, und damit ändert sich auch der Cholerarhythmus von Madras und springt in den Rhythmus von Calcutta über. November und December zeigen ein zweites Choleraminimum.

Da aber die Regenmenge von Madras doch um 25 % kleiner und die Temperatur und das Sättigungsdeficit höher als in Calcutta sind, so kann man nicht erwarten, dass die Niederschläge der Regenzeit und die davon abhängige Befeuchtung des Bodens so lange nachhält, wie in Calcutta, und die Cholera sich erst im folgenden April entwickelt, sondern es entwickelt sich schon im Januar und Februar ein zweites Choleramaximum, worauf aber dann der Cholerarhythmus infolge eintretender zu grosser Trockenheit wieder in den Rhythmus von Lahore überspringt, in der heissen und trockenen Zeit ruht, um später bei vermehrtem Regen wieder zu erwachen.

In Madras, dessen Regenmenge zwischen der in Calcutta und Lahore liegt, kann also Austrocknung und Regen Cholera sowohl bringen als auch verscheuchen, und kann in verschiedenen, je nach dem auf einander folgenden Wechsel der beiden Factoren die Cholera heftiger im Januar und Februar (Winter), ein anderesmal im August und September (Sommer) auftreten. Die Regenmengen der einzelnen Jahre in Madras sind höchst verschieden, so dass man schon Schwankungen zwischen 400 und 2000^{mm} beobachtet hat.

Sehr interessant ist eine Tabelle, welche Cornish[1]) bereits vor vielen Jahren mitgetheilt hat, welche aber bisher von den Contagionisten und Trinkwassertheoretikern, wie so vieles andere, was ihnen nicht passt, unberücksichtigt geblieben ist, und die ich bei dieser Gelegenheit doch wieder in Erinnerung bringen möchte.

1) Medical Times and Gazette. Vol. I. for 1868 p. 312.

Choleratodesfälle in Madras von 1855 bis 1864.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Summe
1855	305	351	136	30	14	2	6	45	390	558	207	112	1956
1856	167	128	181	132	147	29	12	2	1	3	1	2	805
1857	4	152	161	135	81	126	114	74	117	115	158	160	1378
1858	433	323	126	28	116	92	94	111	128	128	136	249	1965
1859	349	463	130	72	20	10	12	7	6	3	2	8	1082
1860	3	2	2	6	22	87	1218	637	276	160	91	76	2580
1861	35	75	54	150	204	76	183	599	786	346	107	161	2776
1862	425	485	229	102	189	267	126	222	242	501	519	328	3635
1863	473	452	455	154	84	19	5	8	2	46	10	77	1684
1864	133	110	106	45	3	4	4	97	38	15	9	10	574
	2226 [1])	2541	1580	854	880	712	1774	1802	1986	1675	1220 [1])	1183	18435

Schon damals schloss Cornish (später Sanitary Commissioner der Präsidentschaft Madras) aus dem Verlauf der Cholera während 10 Jahren in der Stadt Madras, »dass die grösste Cholerasterblichkeit im Januar und Februar ist, in zwei Monaten, welche die kalte, trockene Jahreszeit in Madras bilden, in welcher die mittlere Temperatur fast ihr Minimum erreicht, und dass Juli, August, September und ein Theil des October die schlimmsten Cholerazeiten sind, und dass deshalb hohe Temperatur nicht an und für sich als eine Choleraursache angesehen werden kann, wie John Macpherson angenommen hat.«

Um die mittlere Bewegung der Cholera und des Regens während eines Jahres in Calcutta, Madras und Lahore noch anschaulicher zu machen, habe ich sie in beifolgender Zeichnung graphisch dargestellt. Die Regencurven sind für die Orte im gleichen Maassstabe gehalten, die Choleracurven von Calcutta und Madras geben die Monatsmittel der beobachteten Jahre, entsprechend den oben mitgetheilten Tabellen von John Macpherson und Douglas Cunningham, die Choleracurve von Lahore entspricht der Summe der binnen der zwölf Jahre be-

1) Diese Summe stimmt nicht ganz mit den einzelnen Posten.

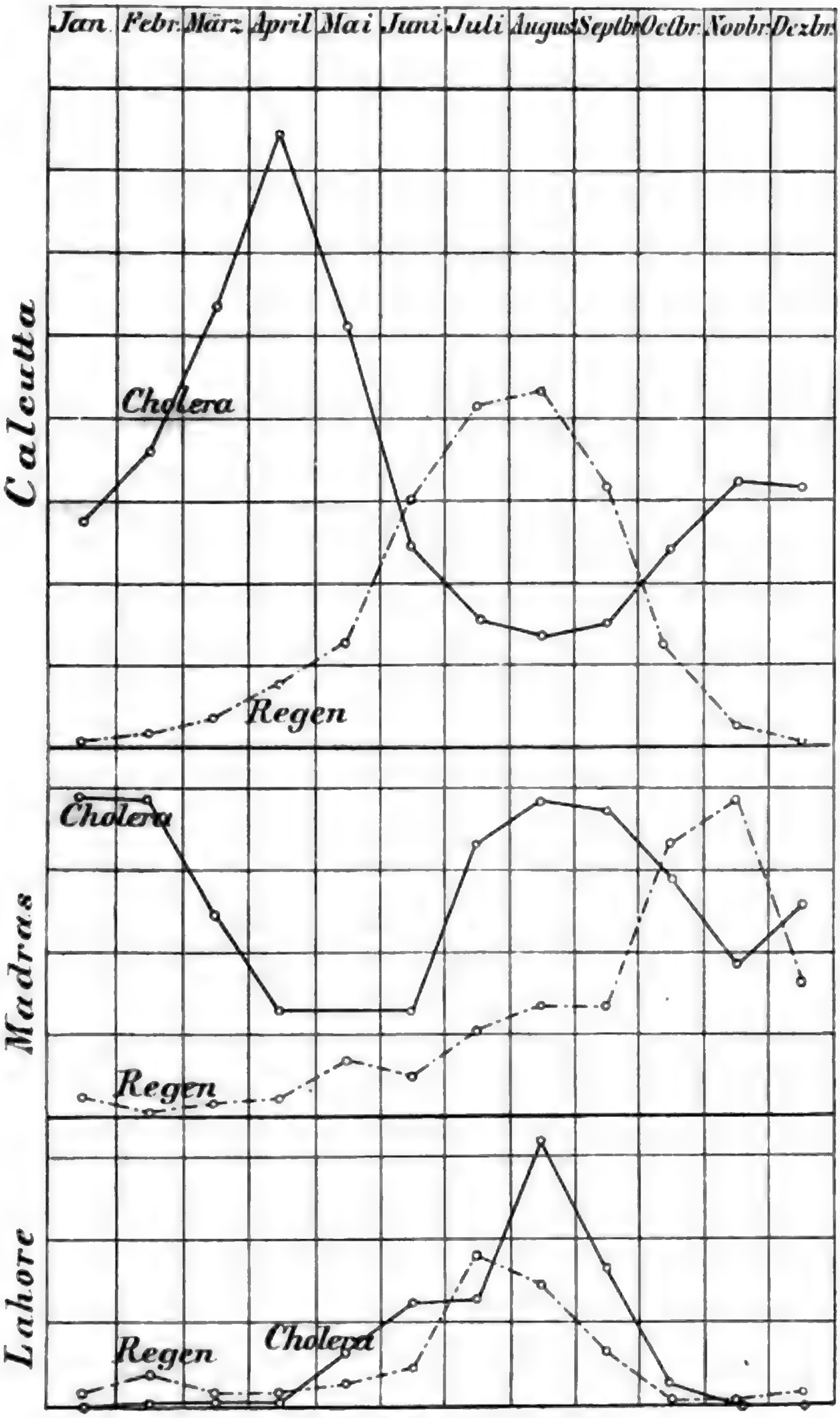

Jan.
Febr.
März
April
Mai
Juni
Juli
August
Septbr.
Octbr.
Novbr.
Dezbr.
Calcutta
Cholera
Regen
Madras
Cholera
Regen
Lahore
Regen
Cholera

Fig. 1.

obachteten monatlichen Choleratodesfälle und nicht dem Mittel aus diesen zwölf Jahren, weil sonst diese Curve gar zu klein ausgefallen wäre. Nebstdem sei noch bemerkt, dass die Choleracurve von Lahore dann um die Hälfte verkleinert wurde, weil sie sonst zu gross ausgefallen wäre.

Schliesslich sei auch noch darauf aufmerksam gemacht, dass bei Lahore wohl die beobachteten Regenmengen für die Stadt Lahore (ca. 100000 Einwohner) gelten, aber nicht die Cholerafälle, welche von dem ganzen Distrikte Lahore (über 800000 Einwohner) genommen sind, was ein kleiner statistischer Uebelstand ist, indem nicht vorausgesetzt werden kann, dass alle übrigen Orte im Distrikte stets die gleichen Regenverhältnisse wie die Stadt Lahore haben, oder auch von Cholera stets frei oder ergriffen sein müssen, wenn es die Stadt ist. Wir werden später noch in Europa sehen, dass in manchen Jahren die Regenmengen verhältnismässig nahe gelegener Orte (z. B. München und Augsburg) sehr verschieden sein können.

So regelmässig und genau nun die Cholera- und Regencurven von Calcutta und Madras in dem oben ausgesprochenen Sinne gehen, so zeigt sich in den Curven von Lahore im Mai und Juni eine kleine Störung, insoferne die Cholera sich verhältnismässig schneller, als der Regen vermehrt.

Das kann aber auch noch einen anderen Grund haben. Die Statistik von Bellew geht von 1870—1881. Wenn man untersucht, von welchem Jahre oder von welchen Jahren die kleine Störung des von der Theorie verlangten Ganges herrührt, so findet man, dass es ganz allein das Jahr 1879 ist, und das ist das Jahr, wo im April der grosse Choleraausbruch unter den Pilgern in Hardwar erfolgte. Wir werden bei der Pilgercholera auf dieses Verhältnis noch näher zu sprechen kommen. Nimmt man nun die Cholerafälle vom Jahre 1879 im Distrikte Lahore weg, und vergleicht dann den monatlichen Gang der Cholera nicht von zwölf, sondern von elf Jahren mit der Regencurve, so stimmt das Resultat mit der Theorie (Monsuncholera) ebenso vollkommen überein, wie bei Calcutta und Madras; denn man findet in elf Jahren

Digitized by Google

	monatliche Cholerafälle	Regen
Januar	5	10,6 mm
Februar	13	30,7
März	10	17,6
April	16	12,8
Mai	21	19,0
Juni	76	36,5
Juli	296	155,6
August	1775	121,2
September . . .	978	52,6
October	170	7,2
November . . .	25	3,4
December . . .	14	15,0

Diesen Thatsachen gegenüber werden aber doch noch immer einzelne Stimmen laut, welche gestützt auf einzelne Vorkommnisse behaupten, dass die Abhängigkeit der Cholera im Pendschab vom Regen doch nur eine scheinbare sei, weil in einzelnen Orten heftige Epidemien auch schon vor Ankunft des Südwestmonsuns ausgebrochen sind. Das muss man zugeben, aber man sollte doch nicht unberücksichtigt lassen, dass diesen Ausnahmen von der Regel eine sehr grosse Majorität regelmässiger Fälle gegenüber steht, und bedenken, dass auch noch andere locale Verhältnisse ähnlich wie der Regen auf den Boden wirken können. Es ist z. B. sehr auffallend, dass in den höchst regenarmen und fast choleraimmunen Distrikten Dera Gházi Khan und Dera Ismail Khan am Indus die Cholera-Ortsepidemien, wenn hie und da auch eine und vor den Regen auftritt, sich stets auf Stellen innerhalb des Inundations- oder Bewässerungsgebietes des Flusses beschränken. Für Ausnahmsfälle hat man nach Ausnahmsursachen zu suchen.

Dann darf man nicht vergessen, dass die Regenmenge im Pendschab in den verschiedenen Distrikten eine höchst verschiedene ist, und ist es geradezu unstatthaft, aus allen Regenbeobachtungsstationen im Pendschab, deren es dort 32 gibt, das Mittel zu ziehen, und es auf die dortige Cholerabewegung

anzuwenden. Der Regenmesser hat nur für den Ort, wo er sich befindet und für seine allernächste Umgebung eine Bedeutung. Wenn die mittlere jährliche Regenmenge z. B. in Lahore 482^{mm} ist, so beträgt sie in Umballa 898, in Multan nur 184, hingegen in Simla, wo am Fusse des Himalaya 6000 Fuss über dem Meeresspiegel die indische Regierung regelmässig während der trockenen und heissen Zeit in Calcutta residirt, 1791^{mm}, also noch etwas mehr, als in Calcutta. Im Winter fällt da auch zeitweise mehrere Fuss hoher Schnee, der erst im März schmilzt.

Entsprechend diesen Regenunterschieden sind auch Unterschiede in der Cholerabewegung zu erwarten, und will ich daher aus den höchst werthvollen Mittheilungen von Bellew [1]) die nachfolgenden Tabellen für die Jahre 1870—1881 zusammenstellen.

Monatliche Choleratodesfälle im Distrikte Umballa im Pendschab.
(1 008 860 Einwohner.)

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Jahressumme
1870	1	—	1	2	2	8	2	2	3	2	2	2	27
1871	4	1	6	5	5	5	1	—	4	2	2	—	35
1872	1	1	—	51	463	298	39	173	88	6	1	—	1121
1873	—	—	—	1	—	2	1	—	—	1	—	1	6
1874	—	—	1	6	3	3	—	—	1	—	—	—	14
1875	—	1	—	3	2	109	99	64	60	11	—	—	349
1876	—	2	1	1	3	—	—	—	—	—	—	—	7
1877	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
1878	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
1879	—	1	—	164	252	143	12	14	20	3	—	—	609
1880	1	1	—	1	1	—	1	—	—	1	—	—	6
1881	—	—	—	—	—	—	3	32	145	31	—	1	212
	7	7	9	234	732	568	158	286	321	57	5	4	2388

Choleratodesfälle pro 10 000 Einwohner und 1 Jahr 1,96.

1) History of Cholera in India from 1862 to 1881. Prepared for the special Committee on Cholera of 1881. By Deputy Surgeon General H. W. Bellew, Sanitary Commissioner. Punjab. 1882.

Digitized by Google

Monatliche Regenmenge in Umballa in Millimetern.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Jahres-summe
1870	—	—	55,88	73,66	—	236,22	114,30	231,68	165,10	17,78	—	—	891,54
1871	17,78	96,52	—	—	25,40	307,34	302,26	205,74	10,16	—	—	12,70	977,90
1872	5,08	35,56	12,70	5,08	12,70	205,74	500,38	386,08	124,46	—	—	7,62	1295,40
1873	5,08	—	—	—	22,86	—	655,48	193,04	182,88	—	—	40,64	1109,98
1874	10,16	22,86	43,18	—	33,02	266,70	490,30	63,50	86,36	—	—	10,16	1081,24
1875	2,54	73,66	—	—	5,08	20,32	106,68	317,50	325,12	—	—	7,62	858,52
1876	—	2,54	15,24	22,86	50,80	55,88	254,00	116,84	165,10	40,64	—	—	743,90
1877	96,52	81,28	12,70	20,32	5,08	73,66	71,12	27,94	50,80	33,02	17,78	111,76	601,98
1878	50,80	111,76	10,16	63,50	68,58	5,08	220,98	353,06	66,04	2,54	—	33,02	990,60
1879	5,08	25,40	33,02	—	—	205,74	101,60	205,74	12,70	—	—	17,78	607,06
1880	12,70	96,52	—	—	25,40	218,44	515,62	40,64	99,06	—	2,54	12,70	1023,62
1881	5,08	10,16	45,72	12,70	27,94	78,74	246,38	185,42	48,26	—	—	—	660,40
Summe	210,82	556,26	228,60	198,12	276,86	1673,86	3594,10	2329,18	1336,04	93,98	20,32	259,80	10772,14
Mittel	17,57	46,36	19,05	16,51	23,07	139,49	299,51	194,09	111,34	7,83	1,69	21,65	897,68

Monatliche Choleratodesfälle im Distrikte Multan im Pendschab.
(505872 Einwohner.)

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Jahres-summe
1870	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1871	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1872	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1874	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1875	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
1876	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32	—	—	32
1877	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	—	—	1	—	2	—	1	—	—	32	—	—	36

Monatliche Regenmenge in Multan in Millimetern.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Jahres-summe
1870	—	—	20,32	—	—	5,08	—	25,40	—	—	—	—	50,80
1871	—	5,08	—	2,54	—	—	30,48	—	—	—	—	10,16	48,26
1872	2,54	—	—	5,08	—	—	76,20	38,10	17,78	—	—	—	139,70
1873	12,70	—	—	—	48,26	—	48,26	55,88	—	—	—	12,70	177,80
1674	15,24	—	15,24	—	—	5,08	195,58	15,24	—	—	—	—	246,38
1875	5,84	8,89	3,56	—	—	30,23	83,82	46,48	—	—	9,91	—	188,73
1876	7,11	15,24	4,06	27,18	35,56	1,52	—	28,19	232,41	—	5,59	56,32	393,18
1877	5,08	12,70	17,78	10,16	25,40	—	38,10	—	208,28	—	—	27,94	345,44
1878	—	17,78	—	12,70	5,08	10,16	86,36	119,38	—	10,16	—	—	261,62
1879	—	—	43,94	—	—	33,53	20,57	26,16	—	—	—	—	124,20
1880	—	11,68	—	—	—	24,64	57,15	5,08	15,75	—	—	14,48	128,78
1881	—	12,70	17,78	1,52	0,76	0,76	31,75	45,18	—	—	—	—	108,45
Summe	48,51	84,07	122,68	59,18	115,06	111,00	668,27	403,09	474,22	10,16	15,50	101,60	
Mittel	4,04	7,01	10,22	4,93	9,59	9,25	55,69	33,59	39,52	0,85	1,29	8,47	184,45

Digitized by Google

Monatliche Choleratodesfälle im Bezirke Simla im Pendschab.
(38594 Einwohner.)

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Jahres-summe
1870	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	2
1871	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1872	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	5
1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1874	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2
1875	—	—	—	—	—	4	127	27	—	—	—	—	158
1876	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1877	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1879	—	—	—	13	13	1	49	28	4	—	—	—	108
1880	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1881	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	—	—	—	14	14	7	181	55	4	—	—	1	276

Choleratodesfälle pro 10000 Einwohner und 1 Jahr 5,95

Monatliche Regenmenge in Simla in Millimetern.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Jahres-summe
1870	50,8	43,2	281,9	35,5	10,2	518,2	213,4	363,2	223,5	17,8	—	—	1757,7
1871	—	61,0	—	33,0	88,9	337,8	820,4	482,6	53,3	—	—	—	1877,1
1872	160,5	84,6	73,7	37,3	71,4	246,1	448,6	510,5	159,3	11,2	7,6	16,0	1826,8
1873	49,0	17,5	92,2	7,1	126,2	54,9	613,4	453,4	156,0	20,3	6,1	84,1	1690,2
1874	87,1	128,0	98,8	17,3	36,6	152,4	438,4	309,9	166,1	0,25	—	—	1434,8
1875	44,9	193,5	21,1	—	129,8	215,9	651,3	708,1	319,0	10,7	4,6	22,4	2321,3
1876	17,0	66,8	62,0	96,8	177,9	87,6	638,0	706,1	159,8	61,7	0,25	0,5	2015,0
1877	180,3	95,8	110,5	80,0	154,7	206,5	239,3	164,1	73,2	59,7	36,3	154,9	1555,2
1878	56,6	155,7	18,8	188,5	187,4	70,9	367,8	396,0	62,0	4,6	—	—	1508,2
1879	12,7	34,3	133,9	9,6	3,6	228,1	466,3	779,0	122,2	1,8	—	12,7	1804,2
1880	53,3	138,4	—	7,9	208,8	384,3	821,4	375,4	213,6	—	—	45,2	2248,4
1881	25,4	85,1	197,6	79,2	111,2	190,5	317,0	271,0	181,9	—	—	—	1459,0
Summe	737,9	855,0	1093,0	597,3	1246,6	2693,2	6035,3	5519,9	1889,8	188,0	54,9	335,8	21487,9
Mittel	61,5	92,5	90,9	49,3	103,9	224,5	502,9	460,0	157,5	15,7	4,6	27,9	1791,2

Den Distrikt von Umballa habe ich gewählt, weil er dem östlichen Theile des Pendschab angehört, während Lahore im westlichen Theile liegt, und, nicht sehr ferne von Hardwar, dem heiligen Orte, wo im April sich grosse Massen von Hindupilgern zusammenfinden, unter welchen hie und da die Cholera ausbricht, und wo man dann annimmt, dass diese die Cholera ins Pendschab und die nordwestlichen Provinzen Indiens tragen. Mit wie wenig

Digitized by Google

Recht das angenommen wird, werden wir in einem späteren Abschnitte über die Pilgercholera sehen.

Die durchschnittliche Regenmenge in Umballa (898 mm) ist fast nochmal so gross als die in Lahore (482). Der Cholera-rhythmus von Umballa nähert sich daher viel mehr dem von Calcutta und Bombay, als dem von Lahore, wenn die Frequenz auch höherer Lage, kühlerer Witterung und anderen Bodenverhältnissen entsprechend viel geringer, als in diesen Orten ist. Auch in Umballa beginnt das Steigen der Cholera im trockenen April (234), erreicht das Maximum im Mai (732), nimmt dann aber entsprechend der geringeren Menge von Niederschlägen bis zum September nicht so rasch ab, wie in Calcutta und fällt das Minimum nicht in den August und September, sondern erst etwas später, und steigt auch nach der Regenzeit nicht so rasch wieder an, weil Temperatur und Sättigungsdeficit in der kälteren Jahreszeit geringer sind.

Im Bezirke Multan kann die Cholera gar nicht gedeihen, weil es da viel zu trocken ist. Da fällt nicht die Hälfte Regen, wie in Lahore, und nicht der achte Theil von dem in Calcutta. In den zwölf Jahren sind acht Jahre ohne einen einzigen Cholerafall, ein Jahr hat nur zwei und zwei haben je einen Fall gehabt, nur das Jahr 1876 hat 32, und alle im October gehabt. Wie diese dort hingekommen, oder unter welchen Umständen sie entstanden sind, habe ich nicht in Erfahrung bringen können. Bellew macht über verschiedene Ausbrüche der Cholera im Pendschab im Jahre 1876 allerdings einige sehr interessante Mittheilungen, aber über die 32 Fälle im October in Multan habe ich nichts finden können. Thatsächlich bleibt, dass trotz der 32 Fälle der Bezirk Multan keine Epidemie bekommen hat.

Simla bleibt trotz seines vielfachen und constanten Verkehrs mit Calcutta während der Blüthezeit der Cholera in Niederbengalen von dieser aus dem entgegengesetzten Grunde, wie Multan, so verschont, denn da regnet es noch etwas mehr (1791 mm) als in Calcutta (1600), ist viel kühler und hat auch einen ganz anderen Boden. In den zwölf Jahren sind sechs ohne einen einzigen Fall geblieben, und haben sich nur in den Jahren 1875 und 1879

einige gehäuft. Dem Jahre 1875 ist das sehr trockene Jahr 1874 vorhergegangen und blieben auch noch die Monate Mai, Juni und Juli 1875 unter den Monatsmitteln. Dem Jahre 1879 gingen auch zwei Jahre unter dem Mittel des Regens vorher, und spielten dabei sicherlich auch Einschleppungen von auswärts eine Rolle (Pilgercholera).

Alles zusammengenommen ist das Verhalten der Cholera in der Provinz Pendschab nicht nur kein Beweis gegen die Richtigkeit der localistischen Annahme einer örtlich-zeitlichen Disposition, sondern im Gegentheil ein Beweis dafür, und ein schlagender Beweis gegen die contagionistische Auffassung, welche weder die Immunität von Multan, noch den verschiedenen Rhythmus von Lahore und Umballa zu erklären vermag, wo das Choleramaximum in Umballa im Mai und in Lahore erst im August eintritt.

Von grossem Interesse ist auch noch die Cholerabewegung in Bombay. John Macpherson[1]) hat darüber die folgende Tabelle, 15 Jahre umfassend, mitgetheilt:

Choleratodesfälle, Regenmenge und mittlere Temperatur in der Stadt Bombay.
(Nach Monaten für die Jahre 1851—65 aus amtlichen Berichten mitgetheilt von Dr. John Macpherson, früherem Generalinspector der Spitäler der bengalischen Armee.

	Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Summe
Todesfälle	1851	—	905	1013	601	373	339	73	37	25	19	20	207	3612
Regen in mm		—	—	1,0	—	13,2	622,3	1196,3	508,0	99,0	10,2	17,8	—	2466,3
Temp. in C.		22,0	24,1	26,5	28,5	29,3	28,0	26,8	26,6	26,9	27,5	26,4	23,9	26,8
Todesfälle	1852	408	9	160	271	149	151	165	56	19	10	6	24	1438
Regen in mm		—	—	0,2	—	7,6	551,2	576,6	283,3	320,0	4,3	—	25,7	1768,9
Temp. in C.		22,1	24,4	26,8	28,4	30,1	28,9	27,8	26,9	27,0	27,9	26,8	24,3	26,5
Todesfälle	1853	23	3	13	5	16	9	6	6	6	250	571	240	1148
Regen in mm		—	—	0,5	—	—	856,0	325,1	153,7	251,2	—	—	—	1586,3
Temp. in C.		21,9	24,6	27,5	28,6	30,5	28,9	26,9	27,0	27,0	27,8	27,0	24,9	26,6
Todesfälle	1854	60	299	372	724	520	950	317	68	14	11	9	9	3353
Regen in mm		—	—	—	—	—	414,0	1013,5	99,1	345,4	190,0	47,0	—	2109,5
Temp. in C.		24,4	23,9	26,9	28,9	30,5	29,0	26,9	27,6	27,1	27,5	26,5	25,1	27,0
Todesfälle	1855	154	22	22	302	585	273	167	52	75	46	21	20	1739
Regen in mm		—	—	—	—	—	510,5	299,7	95,3	136,9	15,2	—	—	1057,6
Temp. in C.		23,6	25,0	26,1	27,8	30,0	29,0	27,8	27,9	27,3	28,1	27,5	25,4	26,9
Todesfälle	1856	459	266	241	358	280	197	89	22	19	88	40	142	2151
Regen in mm		—	—	—	—	53,3	624,8	619,8	170,2	197,1	1,5	—	3,0	1669,8
Temp. in C.		24,6	25,0	27,5	29,3	30,0	28,4	27,3	27,0	26,8	27,1	26,1	24,1	26,9
Todesfälle	1857	19	165	306	363	249	302	157	86	32	31	18	13	1741
Regen in mm		—	1,3	—	—	14,0	234,2	221,0	396,2	359,6	71,8	—	—	1298,2
Temp. in C.		23,8	25,4	27,8	28,4	30,0	28,5	27,9	25,1	26,2	27,0	25,3	26,0	26,8

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 4 S. 164.

Digitized by Google

	Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Summe
Todesfälle	1858	9	9	8	15	11	9	5	8	11	6	7	7	105
Regen in mm		—	—	—	3,8	40,8	365,8	485,1	189,8	393,5	80,5	—	—	1559,3
Temp. in C		22,9	24,0	26,6	29,1	30,1	29,3	27,4	26,9	26,9	27,4	26,1	25,9	26,9
Todesfälle	1859	289	10	9	7	69	843	329	170	41	85	131	282	2265
Regen in mm		—	—	—	1,3	—	680,7	731,5	368,3	149,9	26,9	—	3,5	1962,1
Temp. in C.		23,8	24,9	26,3	29,1	29,5	28,9	28,0	26,9	26,6	26,9	29,1	23,4	26,9
Todesfälle	1860	61	332	396	321	163	107	89	128	51	47	29	4	1728
Regen in mm		—	—	—	—	—	551,2	563,9	178,6	207,0	63,5	—	—	1564,2
Temp. in C.		22,4	24,1	23,6	28,3	29,5	28,9	27,3	27,3	27,4	28,5	25,9	25,3	26,4
Todesfälle	1861	15	18	5	4	12	18	15	10	11	34	35	466	643
Regen in mm		—	—	—	—	17,5	391,2	642,6	744,2	81,3	47,2	—	—	1924,1
Temp. in C.		23,8	24,4	25,5	28,1	29,5	28,1	27,0	26,4	26,9	26,9	24,9	23,6	26,3
Todesfälle	1862	625	240	334	260	367	218	117	95	161	272	201	269	3159
Regen in mm		—	—	—	—	0,2	566,4	383,5	320,0	548,6	35,6	—	—	1854,3
Temp. in C		22,6	24,9	25,8	28,1	29,9	28,6	28,4	27,5	27,4	28,0	27,5	24,8	27,0
Todesfälle	1863	189	50	89	161	153	161	412	240	178	181	176	319	2309
Regen in mm		—	—	—	2,8	0,8	594,4	779,8	266,7	251,5	58,9	—	—	1954,9
Temp. in C.		23,5	24,5	26,1	28,8	30,0	28,0	27,1	26,4	26,4	27,5	25,9	24,3	25,5
Todesfälle	1864	622	401	302	680	837	395	371	351	232	88	137	431	4847
Regen in mm		—	—	—	—	0,8	391,2	337,8	271,8	142,0	—	12,0	—	1155,5
Temp. in C.		22,0	23,6	25,5	27,4	28,9	29,1	27,9	26,9	27,4	27,8	27,0	25,5	26,6
Todesfälle	1865	363	540	522	356	624	206	116	62	31	32	22	13	2887
Regen in mm		9,9	—	—	—	—	274,8	472,2	944,9	125,0	160,3	29,7	—	2016,7
Temp. in C		25,1	25,0	26,4	29,9	30,9	29,6	28,1	26,9	27,4	27,1	26,0	25,0	27,1
Gesammtsumme der Todesfälle		3296	3269	3792	4428	4408	4178	2428	1401	906	1140	1423	2446	33115
Monatsmittel		235	218	253	295	294	278	162	93	60	76	95	163	2222 [1])
Summe der Regenmenge		9,9	1,3	1,7	7,91	148,2	7628,7	8648,4	4990,1	3608,1	765,9	106,5	32,2	
Monatsmittel		0,7	0,1	0,1	0,6	10,4	508,5	576,3	332,7	240,6	51,1	6,8	2,3	1730,1 [1])
Mittlere Temperatur		24,1	24,8	26,3	29,1	30,4	29,1	27,8	26,9	27,1	27,3	26,3	24,8	27,0

Bombay liegt nicht mehr im endemischen Choleragebiete, wie Calcutta, steht aber gleichfalls, was den Regen und die Regenzeit betrifft, ganz unter dem Einflusse des Südwestmonsuns, wie Calcutta. Im grossen Ganzen ist daher der Cholerarhythmus beider Städte auch ein sehr ähnlicher. Die Regenmenge ist in Bombay sogar durchschnittlich noch etwas höher (1730 mm) als in Calcutta (1600 mm); dem entsprechend verrückt sich auch das Choleramaximum im Mittel um etwa einen Monat, welches in Calcutta in den März und April, in Bombay in den April und Mai fällt: das Choleraminimum fällt in Calcutta in den August, in Bombay in den September.

Da aber Bombay nicht mehr zum endemischen Choleragebiete gehört, so hat es Jahre, in welchen sozusagen keine Cholera vorkommt, wo man sich die wenigen Fälle, die beobachtet

[1]) Im Jahr.

werden, ganz gut entweder von auswärts Gekommenen, oder von ektogen auswärts erzeugtem und eingeschlepptem Infectionsstoff verursacht denken kann. Wenn man das Cholerajahr in Bombay nicht mit dem Kalenderjahr im Januar, sondern mit dem beginnenden Steigen der Cholera im October anfangen lässt, so hatte Bombay in diesen fünfzehn Jahren drei sehr cholerafreie Jahre. Während das Jahresmittel 2222 Fälle beträgt, starben

vom October	1852	bis September	1853	nur	127
„ „	1857	„ „	1858	„	147
„ „	1860	„ „	1861	„	188

Zweimal folgen die cholerafreien Jahre (1852/53 und 1860/61) nach sehr nassen Jahren, und einmal (1857/58) nach sehr trockenen Zeiten. In der Regenzeit des Jahres 1851 fielen 2460^{mm} Regen, also weit über das Mittel. Schon im folgenden Jahre blieb die Cholerafrequenz schwach, aber immerhin herrschte die Krankheit noch epidemisch. In der Regenzeit des Jahres 1852 kam nun zu dem Wasserückstand vom übernassen Vorjahre wieder ein Niederschlag dazu, welcher etwas mehr als das Mittel betrug. Die Regenzeit von 1852 nun brachte die Cholera auf ein Minimum herab, auf dem sie bis zum September 1853 verblieb. Es starben im

1852 Oct.	Nov.	Dec.	1853 Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
10	6	24	23	3	13	5	16	9	6	6	6

Aehnlich ging 1859 der immunen Zeit von 1860/61 ein Regenfall von 1962^{mm} voraus, dem gleichfalls schon eine Abschwächung der Frequenz im Jahre 1860 folgte. Der Gesammtniederschlag des Jahres 1860 (1564^{mm}) ist allerdings etwas unter dem Mittel, überschritt aber gerade in den beiden regenreichsten Monaten Juni und Juli das Mittel. Es starben dann im

1860 Oct.	Nov.	Dec.	1861 Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
47	29	4	15	18	5	4	12	18	15	10	11

Ganz anders sind die Regenverhältnisse der Jahre, welche der immunen Zeit von 1857/58 vorausgingen. Das Jahr 1855 brachte nur 1057^{mm}, das Jahr 1856 allerdings 1670, nicht viel unter dem Mittel, aber das Jahr 1857 wieder nur 1298^{mm} Regen, also beträchtlich unter dem Mittel. Während in allen übrigen Jahren, die zwei übernassen immunen ausgenommen, die Cholera-

Digitized by Google

frequenz von October bis Januar steigt, und im nächsten März und April dem Maximum sich nähert, nimmt sie hier ab. Es starben im

1857 Oct.	Nov.	Dec.	1858 Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
31	18	13	9	9	8	15	11	9	5	8	11

Da liegt es doch gewiss sehr nahe, den Schluss zu ziehen, dass die Immunität der Jahre 1852/53 und 1860/61 denselben Grund gehabt haben müsse, wie die gewöhnliche, geringere Cholerafrequenz im August und September in Bombay und Calcutta, nämlich zu grosse Nässe, hingegen die Immunität des Jahres 1857/58 zu grosse Trockenheit, wie in Lahore.

Wenn dieser Schluss richtig ist, dann müssen die auf die immunen Jahre wieder folgenden Cholerajahre auch einen der Hypothese entsprechenden Gang zeigen, und muss nach den Jahren 1852/53 und 1860/61 sich der Cholerarhythmus von Calcutta, aber nach dem Jahre 1857/58 auch in Bombay einmal ausnahmsweise der Cholerarhythmus von Lahore zeigen. Und das trifft nun wirklich in einer sehr auffallenden Weise zu.

Nach dem immunen Jahre 1852/53 starben vom October 1853 bis September 1854 im

Oct.	Nov.	Dec.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
250	571	240	60	299	372	724	520	950	317	68	14

Nachdem im Juli, August und September 1853 nur je 6 Cholerafälle vorgekommen waren, erhebt sich ihre Zahl unmittelbar nach Schluss der Regenzeit im October auf 250. Vom October 1853 bis Mai ist kein Tropfen Regen gefallen und findet sich daher selbst im Juni noch eine Steigerung der Frequenz, obschon die Regen, wenn auch unter dem Mittel beginnen; erst der Juli mit seiner abnorm hohen Regenmenge (1013 mm gegenüber dem Mittel von 576) wird der Cholera wieder Herr.

Ganz ähnlich ging es nach dem immunen Jahre 1860/61. Es starben vom October 1861 bis September 1862 im

Oct.	Nov.	Dec.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug	Sept.
34	35	466	625	240	334	260	367	218	117	95	161

Auch in diesem Jahre fiel vom November bis April kein Tropfen Regen und nimmt die Cholera erst wieder wesentlich ab, nachdem die Monsuns im Juni kräftig einsetzen.

Ganz anders aber gestaltet sich die Cholerabewegung in Bombay nach dem immunen Jahre 1857/58, dem eine zu grosse Trockenheit zu Grunde lag, wo also die epidemische Entwickelung erst wieder mit Beginn der Regenzeit des folgenden Jahres eintreten konnte. Vom October 1861 bis September 1862 starben im

Oct	Nov.	Dec.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
6	7	7	289	10	9	7	69	843	329	170	41

Da tritt also nicht, wie in den beiden vorhergehenden Fällen nach dem Aufhören der Regenzeit wieder eine epidemische Vermehrung bis zum Eintritt der Regenzeit des folgenden Jahres ein, sondern die Cholera bleibt auch während der heissen und trockenen Zeit, wo sich sonst das Maximum findet, auf einem Minimum. Im April 1859 starben nur sieben Menschen an Cholera, während in 15 Aprilmonaten 4428, also im Mittel 295 gestorben sind.

Eine Ausnahme macht nur der Januar 1859, wo plötzlich die Cholera von sieben Fällen im December auf 289 in die Höhe geht, was sogar das Mittel für diesen Monat (235) übersteigt. Da durfte man wohl fürchten, dass jetzt eine epidemische Weiterentwickelung bis zum Eintritt der nächsten Regenzeit wie gewöhnlich folgen würde, was allerdings ein grosser Widerspruch gegen meine Theorie gewesen wäre, aber siehe da, der Januar 1859 wollte die Theorie nur schrecken, jedoch nicht schlagen, denn schon im darauffolgenden Februar starben wieder nur zehn, im März neun, und im April gar nur sieben, während sonst in diesen Monat das Maximum fällt und im Mittel 295 sterben.

Im April 1859 fällt nach fünf ganz regenlosen Monaten wieder etwas Regen, ich weiss nicht an welchen Tagen, aber vielleicht Ende April, und sofort zeigt sich im Mai eine kleine Vermehrung der Cholera (69 Fälle gegenüber dem Mittel von 294), nun aber setzen die Monsuns im Juni sehr kräftig ein (680 ^{mm}, Mittel 508), und siehe da, es zeigte sich nun in Bombay ausnahmsweise der Cholerarhythmus von Lahore, und bringt der Regen die Cholera, anstatt sie zu verscheuchen. In diesem Juni, wo sonst die Fälle abzunehmen pflegen, im Mittel nur 278 betragen, steigen sie plötzlich von 69 auf 843, eine Höhe, welche

Digitized by Google

in den 15 Beobachtungsjahren nicht entfernt mehr erreicht worden ist.

Nun aber macht die Fortdauer grosser Niederschläge dem Cholerarhythmus von Lahore wieder ebenso rasch ein Ende, indem im Juli 731 mm Regen fallen (Mittel 576), und tritt ebenso, wie wir es in Madras unter ähnlichen Verhältnissen als die jährliche Regel gesehen haben, wieder der Rhythmus von Calcutta hervor.

Für die 289 Fälle im Januar 1859 vermag ich allerdings keine Erklärung zu geben, aber diese Thatsache vermag meine Ueberzeugung nicht im geringsten zu erschüttern, denn es war das Auflodern der Cholera nur ein momentanes und stehen dieser Thatsache die folgenden Monate Februar, März, April und Mai mit ihrem Minimum als Thatsachen wieder gegenüber. Um dieses momentane Auflodern zu erklären, müsste ich die Cholerastatistik von Bombay bis ins einzelne kennen. Dass die Mehrzahl der Fälle eingeschleppte waren, scheint mir nicht wahrscheinlich: lieber möchte ich glauben, dass sie aus einem einzelnen Stadttheile stammten, welcher erst infolge der lang andauernden Trockenheit disponirt wurde. Dieser Theil könnte sich dann möglicherweise bei dem Monsunausbruch im Juni nicht oder nur sehr wenig betheiligt haben. Dem sei nun, wie ihm wolle: unverrückt bleibt die Thatsache stehen, dass im Jahre 1859 in Bombay erst die Regenzeit die epidemische Entwickelung der Cholera wieder brachte [1]).

Mit der Ansicht, dass Cholera und Regen in Indien etwas wesentliches mit einander zu thun haben, stehe ich durchaus nicht allein. Bellew [2]) spricht in seinem neuesten, so umfangreichen Werke über die Geschichte der Cholera in Indien unumwunden aus, dass die Cholera in Indien vom Wetter regiert wird.

1) Vgl. auch meine Verbreitungsart der Cholera in Indien. Braunschweig bei Vieweg 1871 S. 87.

2) The history of Cholera in India from 1862 to 1881, beeing a descriptive and statistical account of the desease — mainly in illustration of the relation between Cholera activity and climatic conditions etc. By Deputy Surgeon General H. W. Bellew, Sanitary commissioner, Punjáb. London, Trübner & Co. 1885 p. 776.

Mit den theoretischen Anschauungen Bellew's, worin der Einfluss des Wetters bestehe, kann ich zwar durchaus nicht einverstanden sein, aber jeder Epidemiologe muss ihm dankbar sein für die sorgfältige Sammlung grosser Reihen von Thatsachen. Ich werde darauf auch noch in dem theoretischen Theile dieser Abhandlung zu sprechen kommen.

Die Abhängigkeit der Choleraepidemien von einem zeitlichen Momente spricht sich bei uns in Europa nicht weniger deutlich, ja noch viel deutlicher als in Indien aus. Zur Veranschaulichung der örtlich-zeitlichen Disposition bei uns wähle ich am besten die Beispiele, welche ich schon oben für die örtliche Begrenzung der Choleraepidemien gebraucht habe und fange ich mit dem Königreiche Preussen wieder an.

Preussen hatte von 1848—1859 hintereinander zwölf Cholerajahre. In der bereits öfter citirten Statistik von Brauser finden sich alle gemeldeten Choleraerkrankungen und Choleratodesfälle nach Halb-Monaten zusammengestellt.

Es lohnt sich, diese zeitliche Reihe von Choleraerkrankungen und Todesfällen, welche von den Contagionisten bisher noch keine Erklärung gefunden hat, hier wiederholt zum Abdruck zu bringen.

Hier fällt auch der so oft erhobene Einwurf wegen der Ungenauigkeit der indischen Statistik weg, der zwar ohnehin keine Bedeutung hätte, weil es sich nicht um absolute, sondern nur um relative Zahlen handelt und nicht anzunehmen ist, dass in Calcutta oder Bombay gerade immer im März und April die meisten, und im August und September die wenigsten Cholerafälle gemeldet werden sollten, oder in einem Jahre verhältnismässig mehr und in einem anderen wieder verhältnismässig weniger.

Wir wollen nun sehen, ob sich der zeitliche Einfluss auf die Cholerabewegung im Königreiche Preussen mit seiner guten Statistik während zwölf Jahren deutlicher oder undeutlicher ausspricht, als während zwölf Jahren in Niederbengalen, der Heimat der Cholera, mit seiner schlechten Statistik. Ich beginne das Cholerajahr in Preussen nicht mit dem Kalenderjahre, mit dem

Digitized by Google

Januar, sondern mit dem Monate des Choleraminimums, mit dem April, um zu sehen, wie die Krankheit wächst und wieder abnimmt.

In der preussischen Monarchie sind von 1848—1859 an Cholera

	erkrankt	gestorben	Verhältnis der Gestorbenen
vom 1.—15. April	71	50	1
„ 16.—30. „	110	62	1,2
„ 1.—15. Mai	192	112	2,2
„ 16.—31. „	650	334	6,7
„ 1.—15. Juni	3819	1961	39,2
„ 16.—30. „	4894	2431	48,9
„ 1.—15. Juli	6106	3050	61,0
„ 16.—31. „	10866	5430	108,6
„ 1.—15. August	21870	11674	233,4
„ 16.—31. „	41758	21966	439,2
„ 1.—15. September	57395	31048	620,9
„ 16.—30. „	45415	25513	510,2
„ 1.—15. October	35874	19462	389,2
„ 16.—31. „	29903	15809	316,1
„ 1.—15. November	21215	11363	227,2
„ 16.—30. „	11621	6267	125,3
„ 1.—15. December	8100	4246	84,9
„ 16.—31. „	5665	3008	60,1
„ 1.—15. Januar	2857	1424	28,5
„ 16.—31. „	1719	893	17,8
„ 1.—15. Februar	909	510	10,2
„ 16.—28. „	687	332	6,6
„ 1.—15 März	266	159	3,3
„ 16.—31. „	74	55	1,1

Auch diese Thatsache verdient ein great fact — eine grosse Thatsache genannt zu werden. Wenn man die in Preussen in der ersten Hälfte des April vorgekommenen Choleratodesfälle als 1 nimmt, so steigt ihre Zahl mit einer schrecklichen Regelmässigkeit bis zur ersten Hälfte des September auf das 620 fache, und nimmt dann wieder mit der gleichen Regelmässigkeit von 15 zu 15 Tagen ab, bis sie in der zweiten Hälfte des März wieder bei 1,1 anlangt.

Und eine solche Erscheinung soll nach der Ansicht der Contagionisten dadurch möglich sein, dass ein einziger Cholerakranker ins Land kommt und mit seinen Ausleerungen und den darin nachweisbaren Kommabacillen andere Menschen direct ansteckt, oder ein Trinkwasser oder eine Speise damit verunreiniget!! Man sieht ja ganz deutlich, dass in den zwölf Jahren in Preussen zu jeder Zeit, selbst im April hinreichend Cholerafälle da wären, und dass ihre Excremente auch im April ebensogut, wie im September ins Trinkwasser gelangen könnten, aber warum bleibt die Krankheit im April so beschränkt und dehnt sich im September so gewaltig aus, wenn der menschliche Körper mit seiner gleich bleibenden Beschaffenheit und mit seiner gleich bleibenden Temperatur der wesentliche Nährboden für den von den Kranken ausgeschiedenen Cholerakeim ist? Im December und Januar, wo es am kältesten und der Boden meist hart gefroren ist, kommen immer noch viel mehr Cholerafälle vor, als im April, wo es schon wieder aufgethaut ist.

Und diese scharfe Begrenzung der Choleraepidemien nach Jahreszeiten kommt nicht nur in Preussen, sondern überall vor, wo man den Verlauf der Krankheit näher untersucht. Zunächst will ich noch prüfen, wie es sich verhält, wenn man nicht ganz Preussen, sondern nur einen Bruchtheil auf die zeitliche Frequenz während des Zeitraumes von 1848—1859 untersucht, und wähle dazu den Regierungsbezirk Oppeln [1]), welcher in dieser Zeit fünf epidemische Jahre hatte.

Choleratodesfälle im kgl. preussischen Regierungsbezirke Oppeln von 1848—1859.

Jahr	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1848	—	—	—	—	—	—	—	2	4	30	43	96
1849	64	11	12	—	24	92	201	531	507	608	485	61
1851	—	—	—	—	—	—	—	33	65	163	188	27
1852	—	—	—	—	—	—	32	375	934	371	135	151
1853	60	25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1855	—	—	—	—	—	—	30	795	1154	540	84	79
1856	53	43	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	177	79	12	—	24	92	263	1736	2664	1712	935	414

1) Pistor, Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 6 S. 164.

Man sieht, dass die Cholera im Regierungsbezirke Oppeln mit einer Million Einwohnern genau den Rhythmus des ganzen Königreiches mit mehr als 17 Millionen Einwohnern während dieser zwölf Jahre eingehalten hat. Das Minimum fällt in den April, in welchem Monat zufällig kein einziger Fall während sämmtlicher Epidemien vorgekommen ist, und das Maximum in den September. Bei einzelnen, namentlich kleinen Epidemien verschiebt sich dieser Rhythmus oft nicht unbeträchtlich. So erreicht z. B. die Epidemie, welche im August 1848 mit zwei Fällen beginnt und im März 1849 mit zwölf Fällen endet, ihr Maximum mit 96 Todesfällen im December, aber die sich anschliessende, im Mai 1849 beginnende und mit dem December desselben Jahres abschliessende, viel heftigere Epidemie ist schon im August hoch entwickelt, obschon sie ihr Maximum erst im October erreicht.

Wenn man in den höchst eingehenden Mittheilungen Pistor's weiter nachforscht, so sieht man, dass man die beiden Epidemien von 1848 und 1849 eigentlich nur als eine mit einem kurzen, zeitlichen Rückgang und einer vollständigen Unterbrechung im April 1849 betrachten darf. Die Fälle von 1848 beschränkten sich fast ausschliesslich auf den Kreis Beuthen. Der Regierungsbezirk Oppeln ist in 16 Kreise getheilt, in allen 16 Kreisen kamen vom August 1848 bis März 1849 262 Todesfälle vor, und von diesen treffen 131, also genau die Hälfte auf den einzigen Kreis Beuthen. Mehrere von den 1848 ergriffenen Orten hatten auch wieder 1849, wenn auch weniger zu leiden.

Bei einigen Orten kommt es umgekehrt vor, dass sie schon im Jahre 1848 schwach, im Jahre 1849 stärker ergriffen wurden. So hatte z. B. die Stadt Oppeln im Jahre 1848 33 Todesfälle, hingegen im Jahre 1849 123.

Das örtlich-zeitliche Moment ist in einer Gegend nicht in jedem Orte gleich und gleichzeitig entwickelt, ja selbst in ein und demselben Orte lässt sich nachweisen, dass die einzelnen Ortstheile grosse Verschiedenheiten zeigen können, wie wir z. B. bei München noch sehen werden. Aber wenn man die fünf Epidemien im Regierungsbezirke Oppeln von 1848—1859 zu-

sammennimmt, so ergibt sich der nämliche zeitliche Rhythmus, wie in ganz Preussen.

Dieser ändert sich auch nicht wesentlich, wenn man einen viel längeren Zeitraum vergleicht. Pistor[1]) hat eine übersichtliche Zusammenstellung über sämmtliche Choleravorkommnisse im Regierungsbezirke Oppeln von 1831—1874 nach Monaten gemacht, welche folgendes Bild gewährt:

Choleratodesfälle im Regierungsbezirke Oppeln von 1831—1874.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
1831	—	—	—	—	—	—	45	113	83	242	275	235
1832	56	35	—	—	—	—	99	449	452	317	107	63
1836	—	—	—	—	—	—	—	—	61	679	758	256
1837	26	—	—	—	—	—	—	48	202	101	204	52
1848	—		—	—		—	—	2	4	30	43	96
1849	64	11	12		24	92	201	531	507	608	485	61
1851	—	—	—	—	—	—	—	33	65	163	188	27
1852	—	—	—	—	—	—	32	375	934	371	135	151
1853	60	25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1855	—	—	—	—	—	—	30	795	1154	540	84	79
1856	53	43	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1866		—	—	—	—	—	23	181	1058	1653	829	144
1867	3	4		45	222	354	302	371	493	125	26	2
1872	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	95
1873	32	2	—	—	—	—	81	299	213	295	106	34
1874	40	154	154	212	112	230	52	128	142	49	1	—
Summe	334	274	166	257	358	676	865	3325	5368	5173	3241	1295

Alle Epidemien im Regierungsbezirke Oppeln von 1831—1874 zusammengenommen unterscheidet sich der monatliche Rhythmus nur wenig von dem zwischen 1848 und 1859, es fällt nur das Minimum nicht in den April, sondern in den März. Das Maximum fällt wieder in beiden Perioden in den September, doch nähert sich die Intensität des Octobers schon sehr dem Maximum.

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 6 S. 164.

Ueberblickt man die einzelnen Cholerajahre in der Tabelle, so sieht man, dass an diesen kleinen Verschiebungen des zeitlichen Rhythmus immer nur eine einzige Epidemie schuld ist. Die Erhöhung der Ziffer des October rührt von der Epidemie im Jahre 1866 her, die Verschiebung des Minimums vom April in den März von der Epidemie des Jahres 1874, welche überhaupt einen ganz ausnahmsweisen Verlauf hatte, eine Winterepidemie mit dem Maximum im April, die im Juni ein Auflodern zeigt, welchem dann vom Juli an sich noch eine schwache Sommerepidemie mit dem üblichen Maximum im September anschloss. Die Vertheilung der Fälle nach Monaten auf die einzelnen Kreise und Orte des Regierungsbezirkes lässt sich aus den Mittheilungen Pistor's nicht ersehen, was für eine noch weiter eingehende epidemiologische Untersuchung unumgänglich nothwendig wäre; denn es ist möglich, dass an der Winterepidemie ganz andere Bezirke und Orte theilgenommen haben, als an der Sommerepidemie, und dass in den verschiedenen Kreisen und Orten verschiedene zeitliche Momente geherrscht haben.

Untersucht man die zeitliche Bewegung der Choleraepidemien im Königreiche Sachsen oder im Königreiche Bayern oder in Theilen der beiden Länder, so kommt man sehr annähernd zu den gleichen Resultaten wie im Königreiche Preussen.

Choleratodesfälle von 1836—1874 im Königreiche Sachsen (2122148 Einwohner)

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.
17	4	—	—	2	45	372	1964	4167	2401	572	262
a) im Regierungsbezirke Dresden (583213 Einwohner)											
—	—	—	—	1	37	141	339	271	112	66	13
b) im Regierungsbezirke Leipzig (506294 Einwohner)											
—	—	—	—	1	7	143	1340	2372	823	48	2
c) im Regierungsbezirke Zwickau (827245 Einwohner)											
17	4	—	—	—	1	7	66	1015	1281	399	247
d) im Regierungsbezirke Bautzen (308488 Einwohner)											
—	—	—	—	—	—	41	219	509	185	59	—

Digitized by Google

Choleratodesfälle von 1836—1874 im Königreiche Bayern (4 615 748 Einwohner)

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.
555	132	73	38	7	2	39	3306	4661	1298	891	1057
a) in Oberbayern (757 989 Einwohner)											
536	127	73	34	1	1	11	1971	2770	537	812	1023
b) in Niederbayern (567 001 Einwohner)											
13	2	—	—	—	—	—	32	144	124	18	8
c) Pfalz (595 129 Einwohner)											
—	—	—	4	6	—	4	33	134	219	2	—
d) Oberpfalz und Regensburg (479 341 Einwohner)											
—	—	—	—	—	—	—	13	25	18	—	—
e) Oberfranken (509 770 Einwohner)											
—	—	—	—	—	—	—	9	48	15	—	—
f) Mittelfranken (537 492 Einwohner)											
4	—	—	—	—	1	1	93	229	72	50	19
g) Unterfranken und Aschaffenburg (598 543 Einwohner)											
1	—	—	—	—	—	22	423	316	18	—	—
h) Schwaben und Neuburg (570 492 Einwohner)											
1	3	—	—	—	—	1	732	995	295	9	7

Günther[1]) hat das zeitliche Vorkommen der Cholera in Sachsen einer sehr eingehenden Zergliederung unterworfen. Betrachtet man zunächst die monatliche Bewegung der Cholera im ganzen Königreiche Sachsen bei sämmtlichen Epidemien, welche seit 1836 dort vorgekommen sind, so entspricht sie ganz der im Königreiche Preussen von 1848—1859, nur dass der numerische Unterschied zwischen Maximum und Minimum der einzelnen Monate in Sachsen noch ein viel grösserer ist, indem zwei Monate (März und April) ganz frei geblieben sind.

Auch wenn man Sachsen in seine vier Regierungsbezirke theilt, findet man zeitlich keine grösseren Differenzen, bei weitem nicht so grosse, wie sich die örtlichen Unterschiede oben gezeigt

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 3 S. 9.

Digitized by Google

haben. Im Regierungsbezirke Dresden, der örtlich am wenigsten disponirt scheint, beginnt die Cholera im Mai und Juni, wie in dem Regierungsbezirke Leipzig, bleibt aber schwach, während sie in dem Regierungsbezirke Leipzig eine fast fünfmal grössere Höhe erreicht. — In den Regierungsbezirken Zwickau und Bautzen beginnt die Cholera etwa einen Monat später, und dauert dafür im Bezirke Zwickau länger, so dass von den für ganz Sachsen im December registrirten 262 Fällen 247 auf Zwickau treffen und die 17 Fälle im Januar und die vier im Februar lediglich aus diesem Bezirke und aus einem einzigen Jahre (1867) stammen. Die Hauptcholerazeit für Sachsen ist von Juli bis November, was sich am deutlichsten im Regierungsbezirke Leipzig ausspricht, der am heftigsten von der Krankheit ergriffen wird.

In Bayern ist es etwas anderes, da spielt auch die kalte Jahreszeit, ähnlich wie beim Typhus, eine Rolle. Wie in Preussen und Sachsen fällt auch in Bayern zwar das Maximum in den September und nimmt die Cholera im October und November wieder ab, aber sie steigt dann im December wieder an und sind seit 1836 im Januar sogar noch 555 und im Februar 132 Fälle vorgekommen, während in Sachsen, was etwa die Hälfte Einwohner, wie Bayern hat, in diesen Monaten nur 17 und 4 Fälle vorgekommen sind.

Wenn man die Choleravorkommnisse in Bayern nach Todesfällen in den einzelnen acht Regierungsbezirken weiter zergliedert, so ergibt sich, dass eigentlich alle mit Ausnahme von Oberbayern dem Rhythmus von Preussen und Sachsen folgen. Die örtliche Cholerafrequenz in den einzelnen Kreisen Bayerns ist, wie schon oben besprochen, ausserordentlich verschieden, und ist in Oberpfalz nicht der hundertste Theil von Cholera, wie in Oberbayern vorgekommen, aber die 56 Choleratodesfälle, welche seit 1836 in der Oberpfalz vorgekommen sind, fallen sämmtlich in die Monate August, September und October.

Theilt man endlich die Choleravorkommnisse in Bayern seit 1836 in die einzelnen Epidemien (1836/37, 1854/55, 1866 und 1873/74), so zeigt sich, dass da sowohl sog. Sommer-, als auch Winterepidemien vorkommen.

Digitized by Google

Choleratodesfälle in jeder der vier Epidemien im Königreiche Bayern.

Epidemie	Januar	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1836	—	—	—	—	—	—	—	6	59	66	537	452
1837	144	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1854	—	—	—	—	—	—	6	2386	3753	931	256	50
1855	7	3	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1866	—	—	—	4	7	—	7	363	352	40	—	—
1873	—	—	—	—	—	2	26	551	497	261	98	555
1874	404	116	55	34	—	—	—	—	—	—	—	—

Man sieht, dass in Bayern schon die erste Epidemie eine im Herbste beginnende und in den Winter hineinreichende war. Die beiden folgenden sind Sommerepidemien mit dem Maximum im August und September. Die vierte und letzte ist in eine Sommer- und Winterepidemie getheilt, welche Zweitheilung in einer später folgenden graphischen Darstellung der Epidemie in der Stadt München noch viel deutlicher hervortreten wird, wo man sehen wird, dass von den 98 Fällen im November 1873 in der ersten Hälfte des Monats in München nur 1, in der zweiten Hälfte und namentlich erst gegen Ende November 85 erfolgten.

Gleichwie man sieht, dass die Cholerafrequenz in ganz Bayern vom Kreise Oberbayern beherrscht wird, so findet man, dass die Cholerafrequenz in ganz Oberbayern von der Stadt München beherrscht wird, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht.

Choleratodesfälle in der Stadt München.

Epidemie	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1836	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32	465	323
1837	98	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1854	—	—	—	—	—	—	10	1570	938	85	100	23
1855	5	2	26	2	—	—	—	—	—	—	—	—
1873	—	—	—	—	—	1	5	298	128	21	86	415
1874	339	92	52	28	—	—		—	—	—	—	—
Summe	442	94	78	30	—	1	15	1868	1066	138	651	861

Im Jahre 1836/37 starben im Königreiche Bayern 1277 Personen an Cholera, davon in Oberbayern (damals Isarkreis) 832, in der Stadt München und Vorstadt Au 518. Im Jahre 1854/55 starben im Königreiche Bayern 7410, in Oberbayern 4508, in München 2761 vom Civil. An der Epidemie des Jahres 1866 betheiligte sich weder Oberbayern, noch München. Im Jahre 1873/74 starben an Cholera im Königreiche Bayern 2599, in Oberbayern 2032, in München 1465.

Nach den jeweiligen Bevölkerungsziffern berechnet, starben von 10000 Einwohnern

im Cholerajahre	in Bayern	in Oberbayern	in München
1836/37	3,3	12,6	58,2
1854/55	16,1	59,4	257,9
1873/74	5,4	22,5	81,4

Es ist eine auffallende Thatsache, dass sich die relative Intensität der Cholera zwischen Bayern, Oberbayern und München in diesen drei Epidemien wesentlich gleich geblieben ist. Die Epidemie von 1836/37 war die schwächste nicht nur für ganz Bayern, sondern auch für Oberbayern und München, die stärkste die von 1854/55. Die letzte von 1873/74 war nur etwas stärker als die erste, aber viel schwächer als die zweite von 1854/55 und die relativen Verhältnisse blieben sich stets merkwürdig gleich. Wenn man die Zahl für ganz Bayern bei jeder Epidemie als 1 nimmt, und mit ihr in die Zahlen von Oberbayern und München dividirt, so erhält man folgende Reihen

	Bayern	Oberbayern	München
1836	1	3,82	17,63
1854	1	3,69	16,12
1873	1	4,16	15,07

Im Laufe der Zeit von 1836 bis 1873 scheint sich nur in München etwas gebessert, oder im übrigen Bayern und Oberbayern etwas verschlechtert zu haben, obschon die Stadt München immer noch als der Hauptcholerasünder erscheint. Wir dürfen darauf gespannt sein, wie sich München bei der nächsten Choleraheimsuchung verhält, nachdem inzwischen doch vieles für die Assanirung der Stadt geschehen.

An dieser Präponderanz von München über Oberbayern und das ganze Königreich kann man auch sehen, von welch grosser Wichtigkeit es für die öffentliche Gesundheitspflege ist, gerade die grösseren Sitze epidemischer Krankheiten zuerst mit Assanirungsarbeiten in Angriff zu nehmen, worauf ich bei den prophylaktischen Maassregeln gegen Cholera noch eingehender zu sprechen kommen werde. Das viel weniger empfängliche Dresden steckt z. B. seinen Regierungsbezirk und sein Land viel weniger an, in Sachsen spielt Leipzig die Hauptrolle.

Hier will ich zu den Thatsachen über die zeitliche Begrenzung der Choleraepidemien in Deutschland nur auch noch ein Beispiel aus dem südlichen Europa anführen und wähle dazu das oft heimgesuchte Genua [1]), dessen See- und Landverkehr ein so grossartiger ist, dass ihm die Cholerakeime gewiss zu jeder Zeit zugeführt werden, sie mögen irgendwo in Frankreich, Italien, oder in Deutschland oder im Oriente vorhanden sein.

Genua hat seit 1835 neun Epidemien gehabt. Die folgende Tabelle gibt deren zeitliche Vertheilung:

Cholerafälle in Genua.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Summe
1835	—	—	—	—	—	—	2	1879	2131	49	—	—	4061
1836	—	—	—	—	—	—	4	102	279	285	3	—	673
1837	—	—	—	—	—	—	55	828	349	8	—	—	1240
1854	—	—	—	—	—	1	1131	3684	391	103	10	—	5320
1855	—	—	—	—	—	1	83	756	553	239	93	1	1726
1866	—	—	—	—	—	—	—	265	689	56	—	—	1010
1867	—	—	—	—	—	1	30	462	408	79	6	—	986
1873	—	—	—	—	—	—	4	108	293	139	34	—	578
1884	—	—	—	—	—	—	—	3	322	242	—	—	567
	—	—	—	—	—	3	1309	8087	5415	1200	146	1	16161
Procent-Vertheilung	0	0	0	0	0	0,018	8,099	50,004	33,536	7,425	0,904	0,0064	100

1) Il Colèra in Genova negli anni 1835, 36, 37, 54, 55, 66, 67, 73. Genova 1874. Vgl. auch: Il Colèra in Genova nel 1884. Genova 1885.

Digitized by Google

Wenn den Contagionisten überhaupt etwas auffallend sein könnte, was gegen ihren Glauben spricht, so müsste es die zeitliche Beschränkung der Cholera in Genua sein. Da man die Cholera für ein Kind der Tropen hält, so sollte sie doch im warmen Winter in Genua besser gedeihen, als in dem rauhen München, oder in Oppeln oder in St. Petersburg, wo Winterepidemien thatsächlich vorkommen. Aber das ist wieder eine der unerklärlichen Launen der contagiösen Cholera, dass sie in Genua in den neun Epidemien im December einen einzigen Fall zu Stande brachte, dann aber in den fünf darauffolgenden Monaten nicht mehr einen einzigen. Im Juni macht sie unter neunmal dreimal je einen Fall. Erst im Juli geht in manchen Jahren das Geschäft besser, und brillant wird es erst im August und September, in welchen beiden Monaten 83 % aller Fälle vorkommen. October sinkt bereits wieder auf 7 % und November schon wieder auf Null (0,9) herab. Nur vom Juli bis October steckt die Cholera an, oder gelangt etwas von den Reiswasserstühlen der Kranken ins Trinkwasser, aber danach bleiben die Kommabacillen bei den Kranken und verschliessen ihnen auch Brunnen und Wasserleitungen wieder alle Pforten, um sie dann erst im Juli wieder zu öffnen.

Wenn nun die Cholera bei uns in Europa ebenso enge, ja noch viel engere örtliche und zeitliche Grenzen hat, als in ihrem Heimatlande in Indien, so darf man eigentlich schon a priori schliessen, dass diese Begrenzung auch bei uns ihren Grund in den gleichen ursächlichen Momenten haben müsse, wie in Indien. Da in Indien das örtlich-zeitliche Moment zumeist von Menge und Zeit der atmosphärischen Niederschläge abhängt, so wird man auch bei uns zunächst auf diese zu sehen haben.

Es wäre aber sehr unrichtig, die indischen Regen in ihrer Wirkung auf die Feuchtigkeitsverhältnisse des Bodens ohne weiteres auf Europa zu übertragen und anzunehmen, dass 400^{mm} Niederschlag bei uns die gleiche Bedeutung haben müssten, wie in Lahore. Um sich ein richtiges Bild von dem grossen Unterschiede des Klimas bei uns und in Indien zu machen, will ich die Hauptfactoren der Bodenfeuchtigkeit (die Mittelwerthe der

Temperatur, der Feuchtigkeit der Luft und der Regenmenge) von Calcutta und München neben einander stellen.

Monat	Calcutta				München			
	Luft		Regen		Luft		Regen	
	Temperatur ° C.	Sättigungsdeficit	Menge mm	procentische Vertheilung	Temperatur ° C.	Sättigungsdeficit	Menge mm	procentische Vertheilung
Januar	17,5	5,00	5,3	0,33	— 1,34	0,20	41,0	5,01
Februar	23,4	6,58	10,7	0,67	+ 0,56	0,21	35,4	4,34
März	28,3	8,70	28,7	1,80	5,10	1,15	50,0	6,11
April	30,3	9,35	60,9	3,82	8,29	2,16	58,5	7,16
Mai	31,6	8,40	108,9	6,82	14,22	3,83	92,0	11,25
Juni	30,1	5,80	256,5	16,04	16,72	4,22	123,4	15,09
Juli	28,9	4,37	353,1	22,08	18,19	4,71	112,3	13,73
August	28,1	4,01	365,7	22,87	17,82	4,19	100,8	12,32
September	28,7	4,32	264,1	16,56	14,54	3,05	70,0	8,58
October	27,3	5,97	119,9	7,50	9,56	1,19	54,0	6,61
November	24,1	5,89	22,8	1,30	3,90	0,64	46,8	5,73
December	19,4	4,85	3,3	0,21	1,61	0,33	33,3	4,07
Jahresmittel oder Summe	26,4	6,10	1599,9	100,00	9,32	2,15	817,5	100,00

Die Unterschiede sind in jeder Beziehung grossartig. Nach Temperatur und Sättigungsdeficit ist es in Calcutta etwa dreimal so heiss und dreimal so trocken, wie in München. Es fällt allerdings nochmal so viel Regen, als in München, aber die Regenmengen sind sehr verschieden auf die einzelnen Monate vertheilt. Von den 817 mm jährlich in München fallen in den niederschlagärmsten Monaten doch nicht weniger als 4 %, und in den niederschlagreichsten nicht mehr als 15 %, während in Calcutta von 1600 mm jährlich in den regenärmsten Monaten weniger als 1 %, und in den regenreichsten mehr als 22 % fallen.

Die Consequenzen sind jedem Meteorologen und auch jedem Landwirthe klar: auch der Epidemiologe, der nicht ausschliesslicher Contagionist ist, wird sich eine Lehre daraus ziehen.

Auch bei uns ist in verschiedenen Gegenden und Orten die durchschnittliche Regenmenge sehr verschieden. Wir haben selbst

in Bayern Orte, deren mittlere Regenmenge die von München um mehr als 50 % überschreitet, und auch solche, wo sie um fast ebenso viel darunter bleibt.

Ferner weicht auch in den einzelnen Orten die Regenmenge in einzelnen Jahren sehr beträchtlich vom Mittel ab, und können ferner auch zwei Orte, welche durchschnittlich die gleiche jährliche Regenmenge haben, in einzelnen Jahren grosse Unterschiede zeigen.

Im grossen Ganzen herrscht bei uns in Europa der Cholerarhythmus von Calcutta und nicht der von Lahore. Das spricht sich schon darin sehr deutlich aus, dass das Choleramaximum mit Vorliebe in den September fällt, wo, wie alle Landwirthe wissen, der Boden durchschnittlich am trockensten ist.

München hatte seine drei Epidemien, die es seit 1836 gehabt hat, in abnorm trockenen Jahren. Am schlagendsten hat sich der Einfluss von Bodentrockenheit und Bodennässe bei der letzten Epidemie von 1873/74 gezeigt, worauf wir gleich zu sprechen kommen werden.

Für das ganze Jahr 1836 [1]) wird nur eine Regenmenge von 610^{mm} angegeben und als bemerkenswerth beigefügt, »dass das ganze Jahr hindurch nicht mehr als vier Hochgewitter, nämlich am 22. und 23. Mai und am 5. und 29. August zum Vorschein kamen«.

Wie viel die Gewitterregen im Mai und August betrugen, ist nicht angegeben, aber es ist möglich, dass gerade sie den Ausbruch der Epidemie in München noch bis zum October verzögert haben; denn in anderen Theilen Bayerns zeigte sie sich damals bereits viel früher, in Mittenwald am 17. August, in Altötting am 22. August.

Das Jahr 1854 hatte 785^{mm} Regen und war wieder ein trockenes, namentlich bis zu Anfang October. Lamont [2]) verglich damit die fünf vorausgegangenen Jahre, welche alle mehr

---

1) Generalbericht über die Choleraepidemie von 1836 in München. Von Dr. Kopp S. 25.

2) Hauptbericht über die Choleraepidemie von 1854 im Königreich Bayern. Referat des Dr. Lamont S. 421.

Digitized by Google

Niederschlag und auch grössere Bewölkung hatten und fügt bei, »dass hieraus folge, dass das Jahr 1854 demnach als ein besonders trockenes und heiteres Jahr bezeichnet werden müsse.«

Die monatliche Regenmenge und Cholerafrequenz in München war damals im

	Regen		Choleratodesfälle
Januar 1854	26,8	785,7 mm	—
Februar	50,8		—
März	28,6		—
April	35,4		—
Mai	125,0		—
Juni	106,0		—
Juli	110,3		10
August	116,6		1570
September	20,1		938
October	56,2		85
November	47,4		100
December	62,5		23
Januar 1855	30,2		5
Februar	72,0		2
März	64,1		26
April	47,6		2

Im Jahre 1853 betrug die Regenmenge 885,7^{mm}, war also wesentlich über dem Mittel, im Jahre 1854 sank sie unter das Mittel, und zwar hauptsächlich wegen eines zu trockenen Winters und Vorfrühlings, welche ja, wie die Landwirthe wissen, hauptsächlich entscheiden, ob es ein sogenanntes trockenes oder nasses Jahr gibt. Der October 1853 hatte 52,1 (Mittel 57,8), November gar nur 7,0 (Mittel 49,0) und December 25,0 (Mittel 37,1) Millimeter Niederschläge gebracht und war somit schon die Regenmenge des dem Cholerajahre vorausgehenden Jahres im letzten Quartale wesentlich unter dem Mittel, während das letzte Quartal des Jahres 1854 das Mittel erreicht und sogar etwas übersteigt (zusammen 166,1, Mittel 143,9)[1].

---

1) Beobachtungen der meteorologischen Stationen im Königreich Bayern. Von Wilhelm v. Bezold und Carl Lang Bd. 4 p. 194.

Von dem merkwürdigsten Cholerajahre 1873/74, in welchem eine Sommer- und eine Winterepidemie in München sich an einander reihten, will ich auch gleich die Regenmenge für jeden einzelnen Monat mit dem Regenmittel verglichen, und die Choleratodesfälle angeben.

	Regenmenge		Mittel		Choleratodesfälle
Januar 1873	6,7	806,2mm (Januar–December 1873)	41,0	817,5mm (Januar–December 1873)	—
Februar	51,0		35,4		—
März	32,6		50,0		—
April	53,8		58,5		—
Mai	122,5		92,0		—
Juni	132,1		123,4		1
Juli	74,9		112,3		5
August	171,9		100,8		298
September	66,0		70,0		128
October	50,8		54,0		21
November	32,5		46,8		86
December	11,9		33,3		415
Januar 1874	14,4		41,0		339
Februar	22,6		35,4		92
März	28,6		50,0		52
April	71,7		58,5		28

Ende Juli brach die Epidemie von 1873 aus und waren bis dahin 473,6^{mm} Regen gefallen, während das Mittel 512,6 verlangt. Es stimmt also ganz mit der Regel, dass die Epidemie begann, gerade so wie im Jahre 1854, wo sie fast am gleichen Tage ihren Anfang nahm, denn der Cholerafall im Juni 1873 kam von Wien und gehörte also München nicht an.

Man sollte nun erwarten, dass die Epidemie auch des Jahres 1873 sich wie die von 1854 als Sommerepidemie entwickeln und in der kälteren Jahreszeit beendigen werde: aber siehe da, wetterlaunisch wie die Cholera ist, nimmt sie schon Mitte August wieder ab, wird im September ganz klein, zettelt sich den ganzen October hindurch nur in vereinzelten Fällen fort und ruht in der ersten Hälfte des November so sehr, dass

nur ein Fall am 1. und ein sehr leichter am 9. November vorkam, so dass der Gesundheitsrath der k. Haupt- und Residenzstadt München, dessen Mitglied auch ich war, die Cholera am 15. November 1873 einstimmig officiell für erloschen erklärte.

Am 15. schon wurde wieder eine Cholerine gemeldet, aber am 16. und 17. je ein schwerer Fall, am 18. sogar acht Fälle, welche fast alle tödlich endeten, und am 19. nicht weniger als elf, so dass man nicht mehr zweifeln konnte, dass man der Cholera zu früh das Leben abgesprochen habe, und dass eine Winterepidemie im Anzuge sei.

Man wollte sich anfangs allerdings mit dem Gedanken an eine kleine Nachepidemie trösten, aber die Winterepidemie wurde nun viel grösser und dauerte viel länger, als die Sommerepidemie.

Wolffhügel hat vom Verlauf der Cholera von 1873/74 in München eine graphische Darstellung gegeben und zwar nicht nach den Todesfällen, sondern nach den angemeldeten Erkrankungen, unter welchen sich auch die Cholerinen und verdächtige (Cholera-) Diarrhöen befinden. Ich gebe hier diese merkwürdige Karte wieder, auf welcher sich auch noch die Curve für die Bewegung des Grundwassers und die tägliche Menge der atmosphärischen Niederschläge vom Juni 1873 bis Mai 1874 befinden. Auf der Karte ist leider ein Druckfehler übersehen worden. Es steht da Regenmenge in Millimetern, und sollte stehen in Pariser Linien, welche erst in den Tabellen in Millimeter umgerechnet wurden. Wer diese Karte vor sich hinlegt und aufmerksam betrachtet unter Zuhilfenahme alles auf Cholera bezüglichen statistischen Materiales, findet aber auch nicht das kleinste Häkchen, um daran contagionistische Vorstellungen knüpfen zu können.

Der erste Cholerafall am 25. Juni kam von Wien, wo die Cholera schon seit Monaten herrschte, ebenso der zweite Fall am 16. Juli, und erst die folgenden zehn Fälle vom 18. Juli an betrafen Personen, welche in München gewohnt und München nie

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 2.

verlassen hatten. Kritiklose Contagionisten können da allerdings sagen, dass man da weiter nichts sehe, als dass die Cholera aus Wien durch Cholerakranke eingeschleppt worden sei. Wer aber die ersten zehn Münchener Fälle nach Wohnung, Beschäftigung und Verkehr genauer verfolgt[1]), kann nicht den geringsten örtlichen oder persönlichen Zusammenhang mit den beiden aus Wien gekommenen Fällen herausbringen. Im Gegentheil stellt sich zur Evidenz heraus, dass die beiden ersten von Wien gekommenen Fälle für alle Personen und für die Häuser, mit welchen sie in Berührung kamen, nicht die geringste Gefahr brachten und keine Infectionen hervorriefen. Der Bahnhof, auf dem sie ankamen, die Gasthöfe und das Krankenhaus, wo sie untergebracht wurden, liegen am südwestlichen Ende der Stadt, der erste Münchener Fall am 18. Juli betraf eine Taglöhnerin in der Vorstadt Au, jenseits der Isar im östlichen Theile, der zweite und dritte Fall am 19. und 20. Juli eine Familie in der Gartenstrasse, im nordöstlichen Theile der Stadt u. s. w. Constatirt ist also nur, dass die Cholera in Wien früher ausgebrochen war, als in München, aber nicht, dass die ersten Münchener Cholerakranken von aus Wien gekommenen angesteckt worden seien; denn die beiden aus Wien gekommenen Cholerakranken haben sich für ihre engere und weitere Umgebung als ganz unschädlich erwiesen. In der Bayerstrasse, wo der Gasthof (Rheinischer Hof) liegt, in welchem der erste Wiener Fall am 25. Juni abgestiegen war, zeigte sich der erste Cholerafall am 19. August, in der Louisenstrasse, wo der Gasthof Schweizer Hof liegt, wo am 16. Juli der zweite Wiener Fall abgestiegen war, erst am 29. August, und im Krankenhause, wo beide behandelt wurden, begann, wie schon oben gezeigt wurde, die Hausepidemie erst am 16. August. Es wäre daher ebenso ungerechtfertigt als bequem, den Beginn der Choleraepidemie in München von der Ankunft der beiden Cholerakranken aus Wien ableiten zu wollen.

1) Die Choleraepidemie in München in dem Jahre 1873/74. Nach amtlichen Quellen dargestellt von Dr. Frank. München 1875. Die ersten 12 Cholerafälle S. 9—16.

Digitized by Google

Wenn nun die Contagionisten schon am Anfange der Epidemie von 1873 in München schlecht wegkommen, so geht es ihnen noch viel schlimmer beim weiteren zeitlichen Verlaufe derselben. Anfangs August wird von den Münchnern gewiss bereits eine so hinreichende Menge Reiswasser mit Kommabacillen producirt, um damit ganz Bayern anzustecken. Dagegen verschwinden doch die beiden aus Wien gekommenen Fälle und können nicht entfernt mehr mit den Münchner Producenten concurriren. Bis zum 15. August werden bereits 281 Choleraerkrankungen gemeldet, was doch genug Samen für eine Stadt wie München ist. Der August ist sonst ein guter Monat für die Cholera, wie sich ja auch in der vorhergegangenen Epidemie 1854 hinlänglich gezeigt hat, wo im August allein 1570 Menschen in der Stadt an Cholera starben; aber plötzlich bekommt 1873 die Cholera wieder eine ihrer Launen, und nimmt, obschon sie sich zur nämlichen Zeit, wie im Jahre 1854, einen Anlauf genommen hatte, wieder ab, so dass im August nur 298 starben, was um so weniger ist, als die Bevölkerung seit 1854 sehr wesentlich zugenommen hatte, und im September, wo 1854 noch 938 starben, starben 1873 gar nur mehr 128, und im October 21.

Die Kleinheit dieser Sommerepidemie ist um so auffallender, als die Reiswasserstühle auf eine Bevölkerung wirkten, die nicht etwa kurz zuvor durchseucht worden war; denn 18 Jahre lang war München cholerafrei geblieben. Die Heftigkeit der Sommerepidemie von 1854 hörte ich seinerzeit von Contagionisten gerne davon ableiten, dass München eben seit 1836 keine Cholera mehr gehabt habe: und jetzt lag wieder der nämliche Zeitraum inzwischen, aber trotzdem hatte sich die individuelle Disposition diesmal nur so schwach entwickelt.

Diesmal trat auch noch eine andere, für die Contagionisten unerklärliche Laune der Cholera schreiend hervor. Cholerafälle kamen wohl in allen Stadttheilen vor, aber die Bewohner der tiefst gelegenen Stadttheile wurden auffallend weniger ergriffen, als die der höher gelegenen, was sich am deutlichsten in dem Verhalten der einzelnen Kasernen aussprach, worüber Port die genauesten Untersuchungen angestellt hat und worüber ich schon

Digitized by Google

oben im Kapitel »Contagionisten« beim Abschnitt Hausepidemien das Wesentlichste mitgetheilt habe.

Hier will ich nur noch einige Beispiele dafür hervorheben, dass es auch beim Civil nicht anders als beim Militär war, was Koch bei der zweiten Berliner Choleraconferenz noch bezweifelte. Auf der untersten Terrasse von München liegen z. B. das Thal, die Maximilian-, Marien-, Zweibrücken-, Bad-, Rumford-, Cornelius-, Klenze-, Reichenbach-, Fraunhoferstrasse und Gärtnerplatz [1]), und diese hatten Fälle

			in der Sommer-epidemie	in der Winter-epidemie
Thal	3004	Einwohner	10	70
Marienstrasse	401	,,	2	14
Zweibrückenstrasse	2013	,,	4	22
Badstrasse	586	,,	5	21
Rumfordstrasse	650	,,	6	23
Corneliusstrasse	1680	,,	3	44
Klenzestrasse	1044	,,	1	23
Reichenbachstrasse	2170	,,	4	48
Fraunhoferstrasse	1022	,,	—	9
Gärtnerplatz	347	,,	2	14
	12917	Einwohner	37	288

In diesen zehn Strassen, wo 12917 Menschen wohnten, starben während der Winterepidemie mehr als siebenmal so viel, als während der unmittelbar vorausgegangenen Sommerepidemie. Die Winterepidemie war allerdings auch für die ganze Stadt stärker, als die Sommerepidemie, aber bei weitem nicht in diesem Verhältnis. Der amtliche Bericht datirt die Sommerepidemie vom 25. Juni bis 2. November mit 1005 angemeldeten Erkrankungen und die Winterepidemie vom 9. November 1873 bis 29. April 1874 mit 2035 Erkrankungen: man kann also sagen: die Winterepidemie war im Ganzen nochmal so stark, wie die

1) Die Choleraepidemie in München in dem Jahre 1873/74; aus amtlichen Quellen dargestellt von Dr. M. Frank S. 132—206.

Digitized by Google

Sommerepidemie, aber nicht 7½ so stark, wie auf der untersten Terrasse. Für diesen so grossen örtlichen und zeitlichen Unterschied werden die Contagionisten nie die Spur einer Erklärung finden.

Bei den drei Choleraepidemien, welche München bisher gehabt hat, wurden stets die auf der untersten (ersten) Terrasse gelegenen Stadttheile später als die auf den höheren (zweite und dritte Terrasse) ergriffen; aber nie war der zeitliche Unterschied ein so grosser wie 1873. Die epidemische Entwickelung begann stets auf der zweiten Terrasse im nordöstlichen Theile der Stadt. Schon Kopp[1]) sagt in seinem Generalberichte über die Epidemie von 1836: »Die nördliche Seite der Stadt und die daranstossende Schönfeldvorstadt waren zuerst am heftigsten ergriffen. . . . Während nun die Cholera in den genannten Abtheilungen der Stadt ihren Höhepunkt erreichte, blieben die Isar- und St. Anna-Vorstadt, gerade die dem Isarflusse zunächst gelegenen Stadtbezirke noch grösstentheils verschont. Am spätesten entwickelte sich die Epidemie im Angerviertel und in der Isar- und St. Anna-Vorstadt, erreichte hier den Höhepunkt zu einer Zeit, wo in den zuerst ergriffenen Stadttheilen nur mehr einzelne Fälle zum Vorschein kamen.«

In der Epidemie von 1854 war es gerade so, nur waren die Zeitunterschiede, dem Charakter der Sommerepidemie entsprechend, geringer. Wenn man in meinem 1855 erschienenen Buche, wo ich den Strassenepidemien in München und ihrem zeitlichen Verlaufe besondere Aufmerksamkeit geschenkt, die Tafeln I und VI vergleicht, so beginnt Tafel I mit den Strassen Garten-, Ludwigs-, Königinstrasse etc. im Nordosten auf der zweiten Terrasse, und findet sich da das Choleramaximum bereits in der ersten Hälfte des August, und auf Tafel VI finden sich Strassen der ersten (untersten) Terrasse (Kanal-, Wurzer-, Fabrik-, Adelgunden-, Tattenbachstrasse etc.), wo die erste Hälfte des August fast ganz frei ist, und das Maximum erst in den September fällt.

1) a. a. O. S. 72.

Digitized by Google

Aber in keiner dieser beiden Epidemien war, wie schon gesagt, der örtlich-zeitliche Unterschied ein so grosser, wie in der Epidemie von 1873/74, aus Gründen, die ich später angeben werde.

Auch das vielgeliebte Trinkwasser vermag hier nicht zu helfen; denn es fand darin weder im Sommer noch im Winter die geringste Veränderung statt, und laufen ein und dieselben Trinkwasserleitungen durch die tief und höher gelegenen Stadttheile. Die Cholerafrequenz von 1873 hält sich ebensowenig an bestimmte Wasserleitungen oder Brunnen, wie die von 1854, über welch' letztere ich schon oben bei dem Abschnitte Trinkwassertheorie ausführliche Mittheilung gemacht habe.

Wäre es 1873 bei der Sommerepidemie geblieben, so hätten die Contagionisten leichtes Spiel gehabt, sie hätten dann eben angenommen, dass die Münchner im Jahre 1873 für Cholera nicht so disponirt gewesen seien, wie im Jahre 1854 und deshalb auch leichter und schneller durchseucht worden seien. Aber auch dieses Vergnügen sollte ihnen nicht zu Theil werden; denn es folgt unmittelbar nach dieser Durchseuchung die Winterepidemie, und siehe da, die bereits durchseuchte Bevölkerung erkrankt jetzt in einem nochmal so hohen Grade, als zur Zeit, wo sie noch undurchseucht war.

Werfen wir wieder einen Blick auf unsere graphische Darstellung. Genauer betrachtet kann nicht entgehen, dass auch die Winterepidemie eigentlich wieder aus zwei epidemischen Bewegungen sich zusammensetzt, von welchen die erste ihren Gipfelpunkt in der ersten Hälfte des December, die zweite etwa in der Mitte des Januar erreicht. Die erste Winterwoge wird fast ausschliesslich von Fällen aus jenen untersten Stadttheilen gebildet, welche an der Sommerepidemie keinen, oder nur schwachen Antheil genommen, und die zweite Woge entsteht dadurch, dass die Fälle auf der untersten Terrasse wohl abnehmen, dass aber nun wieder auch Fälle aus Stadttheilen hinzukommen, welche schon an der Sommerepidemie theilgenommen hatten, wo der örtliche Choleraprocess noch nicht abgelaufen, sondern nur durch irgend etwas Unbekanntes gestört worden war. In der Cornelius-

Digitized by Google

strasse z. B., wo während der Sommerepidemie nur drei Fälle (am 8., 11. und 28. August) vorgekommen waren, kamen vom 19. November bis 20. December 27 Fälle vor und von da an bis zum Schluss der Winterepidemie noch 17. In der Türkenstrasse (4060 Einwohner) hingegen, auf der zweiten Terrasse gelegen, wo während der Sommerepidemie 14 Fälle im August, im September 7, also zusammen 21 vorgekommen waren, kamen während der Winterepidemie im December nur 5, im Januar 7 und im Februar 2, zusammen also 14 vor. Im November ereignete sich in der Türkenstrasse noch kein einziger Fall, der erste fällt auf den 6. December. Auf dem Karlsplatz (1164 Einwohner), gleichfalls auf der höheren zweiten Terrasse, waren vom 7. August bis 2. September sechs Fälle vorgekommen, in der Winterepidemie kam nur mehr ein Fall am 29. December vor. In der benachbarten Neuhauserstrasse (1672 Einwohner) waren vom 3. August bis 13. September 16 Fälle vorgekommen, vom 29. November bis 24. März in der Winterepidemie kamen nur mehr acht vor. Aus diesen Thatsachen muss doch Jedermann die Ueberzeugung schöpfen, dass bei den Choleraepidemien Ort und Zeit eine entscheidende Rolle spielen.

Die Epidemie von 1873/74 in München ist ein schlagender Beleg dafür, dass das zeitliche Moment für die Cholera bei uns kein anderes als in Indien ist, nämlich die Regenmenge in ihrer Wirkung auf die Durchfeuchtung des Bodens, welche sich in München am deutlichsten von jeher im Stande des Grundwassers ausgesprochen hat. Was Grundwasser ist und was es mir bedeutet, namentlich, dass mir sein Stand und Wechsel weiter nichts ist, als unter Umständen, die nicht überall zutreffen, der beste Index für den Wechsel der Feuchtigkeit in den Bodenschichten, welche über dem Grundwasserspiegel bis zur Oberfläche liegen, darüber werde ich mich in dem theoretischen Theile dieser Abhandlung noch aussprechen; hier sei nur auf den abnormen Gang der Grundwassercurve des Jahres 1873 aufmerksam gemacht. Durchschnittlich erreicht das Grundwasser in München seinen höchsten Stand im Juni und fällt dann in der Regel bis Januar oder Februar unter geringen Schwankungen auf seinen

Digitized by Google

tiefsten Punkt. Auch im Jahre 1873 sehen wir das Grundwasser bis Ende Juni in steigender, dann bis Ende Juli in sinkender Bewegung. Nun aber erfolgt bis Mitte August wieder ein ganz abnormes Ansteigen, so dass es im August um 89 ^{cm} höher als im Juni steht. Auf diesen wichtigen Umstand hat seinerzeit zuerst Port aufmerksam gemacht. Dieses Ansteigen ist die Folge ganz abnormer Niederschläge in der ersten Hälfte des August. Der August 1873 brachte gegenüber dem Mittel von 100 ^{mm} 171 ^{mm} Regen, eine Höhe, die in diesem Monate noch nie dagewesen ist, seit der Regen in München gemessen wird. Von der durchschnittlichen, jährlichen Regenmenge in München 818 ^{mm} fallen im August durchschnittlich nur 12 %, aber 1873 sind mehr als 21 % gefallen, ähnlich wie in Calcutta, wo im Juli oder August die Südwestmonsuns 22 % der jährlichen Regenmenge bringen, nach welchen Niederschlägen auch dort die Cholerafrequenz so wesentlich sinkt, um erst nach dem Schluss der Regenzeit wieder zu steigen. Die abnormen Augustregen von 1873 hatten in München auf die Cholerabewegung die gleiche Wirkung wie die Monsunregen in Calcutta: sie störten die weitere Entwickelung der Epidemie. Da, wo sie sich noch nicht voll entwickelt hatte, in den tiefst gelegenen Theilen und rechts der Isar, kam sie im Sommer nicht mehr zum Blühen, und da wo sie sich bereits epidemisch entwickelt hatte, verdarb der Regen die Ernte und verschwand die Krankheit fast ganz, um erst nach folgender und länger andauernder Trockenheit wieder ihr Haupt zu erheben. Im Winter holte sie einestheils in der Corneliusstrasse u. s. w. nach, was sie im Sommer versäumt hatte und hielt anderstheils in der Neuhauser- und Türkenstrasse nochmal eine Nachlese, um dann das Feld ganz zu räumen. Erst im Februar erreicht das Grundwasser seinen tiefsten Stand und fängt erst im April wesentlich zu steigen an, und erst von dieser Zeit an verschwindet auch die Cholera wieder gänzlich von der Bildfläche.

Diese höchst merkwürdige Zweitheilung der Epidemie von 1873/74 in München in eine sichtlich abgegliederte Sommer- und Winterepidemie ist und bleibt eine Thatsache, an welcher sich jede Theorie

zu versuchen hat, wenn sie überhaupt Anspruch auf Berechtigung machen will, aber die contagionistische und Trinkwassertheorie zerschellen jämmerlich an diesem Felsen.

Die scharfe, zeitliche Begrenzung der vielen Choleraepidemien, welche Genua von 1835—1884 gehabt hat, auf fünf Monate des Jahres (Juli bis November) ist gleichfalls eine für die Contagionisten unerklärliche Thatsache. Da die Cholera anderwärts auch im Winter und Frühling vorkommt und Genua als ein Hafenplatz ersten Ranges im mittelländischen Meere unausgesetzt den lebhaftesten Verkehr nicht nur von seinem Hafen aus ins Land hinein, sondern ebenso vom Lande aus nach dem Hafen hin unterhält, so kann man keinen vernünftigen Grund dafür anführen, dass der Cholerakeim mit seinen Trägern immer nur gerade zur Sommerzeit anlangen sollte und dass in 50 (mit Worten fünfzig) Jahren im Januar, Februar, März, April und Mai noch gar nie ein Fall vorgekonmen ist, in 50 Decembern ein einziger und in 50 Junis nur drei Choleratodesfälle registrirt werden konnten. Das muss also doch mächtige, zeitlich wirkende Ursachen haben. Dass diese Ursache der Verkehr sein könnte, wird kein Vernünftiger annehmen. Dass die Ursache im Trinkwasser läge, wird auch kein Vernünftiger annehmen; denn wie die Stadt den von auswärts kommenden Fremden, so stehen Wasserleitungen und Brunnen auch jederzeit der Verunreinigung durch den Kommabacillus offen. An der nöthigen Wärme fehlt es in Genua auch im Winter nicht, und sind dort im Süden Winter und Frühling viel wärmer als bei uns im Norden, so dass sich oft Manche bei uns sehnen, dort einen Winter zubringen zu können.

Die Localisten vermögen aber für Genua das nämliche zeitliche, erklärende Moment anzuführen, wie in Indien, der Heimat der Cholera, nämlich die Regenverhältnisse von Genua. Ich will die mittleren Regenmengen und alle Choleratodesfälle von München und Genua nach Monaten neben einander stellen.

Digitized by Google

	Choleratodesfälle von 1835 bis 1884		Mittlere Regenmenge	
	München	Genua	München mm	Genua[1] mm
Januar	442	—	41,0	106,7
Februar	94	—	35,4	108,3
März	78	—	50,0	97,7
April	30	—	58,5	100,3
Mai	—	—	92,0	86,1
Juni	1	3	123,4	59,8
Juli	15	1309	112,3	36,1
August	1868	8087	100,8	69,2
September	1066	5415	70,0	128,5
October	138	1200	54,0	207,1
November	651	146	46,8	190,3
December	861	1	33,3	119,3
Jahr	5244	16161	817,5	1309,4

Man sieht, dass Genua nicht nur 60 % mehr Regen als München hat, sondern dass auch die Vertheilung auf die einzelnen Monate eine ganz andere, nahezu entgegengesetzte ist. — Ich will deshalb auch die procentuale Vertheilung des Regens in München und Genua auf die einzelnen Monate neben einander stellen. Es fallen

	von 817,5 mm Regen in München	von 1309,4 mm Regen in Genua
Januar	5,01 %	8,14 %
Februar	4,34	8,26
März	6,11	7,61
April	7,16	7,65
Mai	11,25	6,58
Juni	15,09	4,56
Juli	13,73	2,75
August	12,32	5,20
Transport	75,01 %	50,75 %

1) Die Angaben über die Regenmenge in Genua, sowie viele andere meteorologische Zahlen verdanke ich Dr. E. Lang, Director der kgl. bayerischen meteorologischen Centralstation.

Digitized by Google

	von 817,5 mm Regen in München	von 1309,4 mm Regen in Genua
Uebertrag . .	75,01 %	50,75 %
September . .	8,58	9,80
October . . .	6,61	15,81
November . .	5,73	14,53
December . .	4,07	9,11
	100,00 %	100,00 %.

Dass in Genua mehr Regen fällt als in München, scheint mir keine grosse Bedeutung für Bodenfeuchtigkeit und Grundwasser zu haben, da diesem Mehr von Regen auch eine höhere Temperatur und ein grösseres Sättigungsdeficit der Luft gegenüber steht. Das Wesentlichste ist die ganz andere Vertheilung des Regens in Genua, als in München. Beide Orte folgen dem Cholerarhythmus in Calcutta, die Epidemien fallen in trockene Zeiten, aber in Genua vermögen sich nie Winterepidemien wie in München zu entwickeln, weil dort gerade zu dieser Jahreszeit der meiste Regen fällt. In München fällt das Regenmaximum (123,4 mm = 15,09 %) in den Juni, in Genua (207,1 mm = 15,81 %) in den October. Im November und December fallen in Genua noch 23,64 % der jährlichen Regenmenge, in München nur mehr 9,8 %, die in München eine bereits im Gang befindliche Epidemie oft nicht mehr auszulöschen und eine Winterepidemie zu verhindern vermögen, während das den um so viel grösseren Niederschlägen in Genua zu dieser Zeit noch stets gelungen ist.

Der Einwand, dass Gewitter und Platzregen in manchen Orten die Cholerafrequenz schon oft augenscheinlich gesteigert haben und deshalb der Regen der Cholera nicht feindlich sein könne, beruht auf einem meteorologischen und epidemiologischen Missverständnisse. Ich erinnere an die plötzliche Vermehrung der Cholerafälle 1884 in Spezia nach einem heftigen Gewitter. Spatuzzi[1]) hat auf einige solche Vorkommnisse während der Epidemien von 1873 und 1884 in Neapel aufmerksam gemacht. Ich selber habe auf den Ausbruch im Jahre 1867 im Dominikaner-

1) Le epidemie del 1873 e del 1884 in Napoli per Spatuzzi p. 18.

Digitized by Google

kloster zu Valetta[1]) nach einem heftigen Gewitterregen hingewiesen. Bryden führt mehrere solche Fälle aus Indien an, namentlich aber beruft sich Macnamara[2]) auf das grosse Gewitter in der Nacht vom 11. auf den 12. April 1867 in Hardwar, dem unmittelbar der schreckliche Choleraausbruch unter den drei Millionen Pilgern folgte. Solche plötzliche Steigerungen nach starken Regengüssen erfolgen aber immerhin nur selten und nur in Orten, in welchen sich die Cholera bereits gezeigt hat. Selbst in Lahore, wo die Regenzeit regelmässig erst die Cholera bringt, und anfangs auch, so lange der Keim seine epidemische Entwickelung noch nicht erlangt hat, die Regenzeit oft mit einzelnen sehr heftigen Regengüssen beginnt, braucht die Krankheit Monate, bis sie ihr Maximum im August erreicht. Diese plötzlichen Exacerbationen nach Regengüssen bei uns sprechen also nicht etwa für den Cholerarhythmus von Lahore, sondern sind anders zu erklären. Nach meiner Ansicht kommen sie nur da vor, wo sich der Cholerakeim bereits im Orte befindet und sich darin bereits bis zu einer gewissen Grösse entwickelt hat, und der Regen nur dazu beiträgt, plötzlich mehr Infectionsstoff auf die Menschen zu übertragen. Wer je hinter einem Wagen gegangen ist, der ein Wasserfass führt, mit dem im Sommer eine staubige Strasse gespritzt wird, der staunt, wie viel Staub das Spritzen mit Wasser plötzlich aufwirbelt. — Aehnlich könnte es auch Cholerastaub aufwirbeln. — Aber wenn die Regen bis zu einem gewissen Grade fortdauern, dann drücken sie die Cholera sicher herab, wie wir es z. B. in Madras gesehen haben, wo anfangs die Regen, welche nach der grossen Trockenheit von April bis Juni im Juli beginnen, auch die Cholera bis August und September steigern, wie in Lahore, sie aber im October und November, wo die Nordostmonsun kräftig einsetzen, doch wieder so regelmässig herabdrücken.

Solche Gewitterregen können auf einen Choleraboden vielleicht auch noch dadurch wirken, dass sie seine Temperatur sofort

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 6 S. 173: Die Choleraepidemien auf Malta und Gozo.

2) A Treatise on asiatic Cholera. By C. Macnamara. London 1870 p. 244.

um mehrere Grade Celsius erhöhen. Franz Meissner[1]) hat erst in jüngster Zeit wieder experimentell nachgewiesen, um wie viel sich die Temperatur pulveriger und poröser Stoffe bloss dadurch erhöht, dass man sie mit Wasser von gleicher Temperatur benetzt, wobei also Wärme frei wird, welche sofort der Entwickelung von Mikroorganismen im Boden zu gute kommen kann.

Die Choleraepidemiologen haben sich bisher mit Regen- und Bodenverhältnissen nur oberflächlich beschäftigt, haben überhaupt auf die atmosphärischen Verhältnisse in den Orten nur geachtet, so lange in den Orten Cholerafälle registrirt wurden. Wie die meteorologischen Verhältnisse zuvor und danach waren, hat sie nie gekümmert. Meine Darlegungen dürften jeden Unbefangenen überzeugt haben, dass das nicht genügt, sondern dass man das Wetter eines Choleraortes als etwas Ganzes und Fortlaufendes verfolgen muss. Namentlich hat man sich auch zu hüten, die beobachtete Regenmenge von einem Orte auf einen anderen zu übertragen, an dem sie nicht beobachtet worden ist. Streng genommen können Cholera und Regen ätiologisch mit einander nur verglichen werden in dem Orte, in welchem beide regelmässig beobachtet werden. Und da hat man sich's bisher viel zu leicht gemacht. Man hat z. B. in einem Orte eine Station für meteorologische Beobachtungen und da fällt so und so viel Regen, kommt aber keine Cholera vor. In einem oft ziemlich weit entlegenen Orte bricht die Cholera aus, wird aber der Regen nicht gemessen, und nun soll untersucht werden, ob der Regen, oder überhaupt Bodenverhältnisse, welche vom Regen abhängen, einen Einfluss auf den Verlauf der Cholera zeigen, und da wird man selbstverständlich sehr häufig das Gegentheil von dem finden, was die Theorie verlangt, wenn man nämlich die Regenmenge nicht vom Choleraorte, sondern vom nächsten Orte nimmt, wo sie beobachtet wird. Kein meteorologisches Element ist in kurzen räumlichen Entfernungen so verschieden, wie der Regen.

(Fortsetzung folgt.)

1) Ueber die beim Benetzen pulverförmiger Körper auftretende Wärmetönung. Inauguraldissertation von Franz Meissner. Leipzig 1886.

Digitized by Google

Condensed Beer.

Von

Dr. Rudolf Sendtner.

(Mittheilung aus der kgl. Untersuchungsanstalt München.)

Seit einigen Jahren gelangt unter dem Namen »Condensed Beer« ein Fabricat von London aus in den Handel, welches in zahlreichen Annoncen als vorzügliches, diätetisches Mittel gerühmt und hauptsächlich den Aerzten seines hohen Gehalts an Hopfenextractivstoffen wegen als Schlafmittel empfohlen wird.

Ueber die Herstellung dieses Productes findet sich in Nr. 98 der Pharm. Ztg. 1883 und in Nr. 6 des Pharm. Handelsblattes 1884 eine Beschreibung, »Condensed Beer«, betitelt, von Dr. F. Springmühl, welcher auch Analysen desselben mittheilt und wie es scheint mit der »Concentrated Produce Co., London«, die das »Condensed Beer« fabricirt, in Verbindung steht (Pharm. Ztg. 1886 S. 107). Nach Springmühl besteht die Bereitungsweise im wesentlichen darin, dass stark gehopfte und extractreiche, aber nicht zu alkoholreiche englische Biere in besonderen Vacuumapparaten bei niedriger Temperatur (40—50° C.) auf 1/5 bis 1/6 ihres Gewichtes concentrirt werden. Hierdurch lässt sich der grösste Theil des Wassers bei niedrigster Temperatur entfernen, zugleich aber lässt es sich ermöglichen, dass die Extractivstoffe des Hopfens und insbesondere die Hopfenalkaloide und das Hopfenaroma in unveränderter Form erhalten bleiben. Diesen und dem hohen Alkoholgehalte verdankt das concentrirte Product

Digitized by Google

nach Springmühl in erster Reihe seine beruhigende Wirkung als natürliches Schlafmittel.

Für die mittlere Zusammensetzung der englischen Biere berechnete Springmühl nach seinen eigenen wie auch nach den Analysen anderer Analytiker (Balling, Kaiser, Ziurek, Hoffmann u. A.) nachfolgende Zahlen:

	Alkohol	Extract	Asche	Acidität (Milchsäure)
Ale (ord.) . .	5,09 [1])	4,25	0,42	0,37
Ale (Export) .	6,24	6,29	0,50	0,31
Porter . . .	5,85	7,92	0,53	0,35
Stout (ord.) .	4,89	5,44	0,39	0,38
Double Stout .	6,30	7,48	0,52	0,40

Springmühl fährt nun wörtlich fort: »Aus diesen Durchschnittszahlen für die Zusammensetzung englischer Biere berechnet sich leicht die Zusammensetzung des »Condensed Beer« je nach dem Concentrationsgrad und die Resultate entsprechen bei allen Versuchen der Berechnung und bestätigen die gefundenen Zahlen, wenn wir von einem kleinen Verlust an Alkohol, der bei der Concentration unvermeidlich erscheint, absehen.

Bei einer Concentration auf 1/5 des ursprünglichen Gewichtes enthält demnach das »Condensed Beer« je nachdem es aus einem der oben angeführten Biere hergestellt wurde:

	Alkohol	Extract	Asche	Acidität (Milchsäure)
Ale (ord.) . .	25,45	21,25	2,10	1,85
Ale (Export) .	31,20	31,45	2,50	1,55
Porter . . .	29,25	39,60	2,65	1,75
Stout (ord.) .	24,45	27,20	1,95	1,90
Double Stout .	31,50	37,40	2,60	2,00

Der Extract umfasst alle Bestandtheile des englischen Bieres in unveränderter Form. Er besteht aus Dextrin, Zucker, Proteïn, Glycerin, Milchsäure, Bernsteinsäure, Essigsäure und anorganischen Salzen. Etwa 3,4 % des »Condensed Beer« sind Hopfenextractivstoffe in gelöster Form.

1) Diese Zahlen drücken jedenfalls Gewichtsprocente aus. — Sdtr.

Digitized by Google

Auf den ersten Blick ist ersichtlich, dass »Condensed Beer« vom Malzextract sehr wesentlich verschieden ist, wollte man auch von dem Alkoholgehalt des Productes absehen. Es enthält ausser Dextrin und Zucker die Gärungsproducte, welche sich bei der Gärung der Würze gebildet haben, sowie die Hopfenbestandtheile. Malzextract enthält vorwiegend Zucker, »Condensed Beer« hingegen Dextrin. In einigen Proben »Condensed Beer«, welche ich untersuchte, fand ich ausser diesen Bestandtheilen:

	Proteïn	Glycerin	Milchsäure	Hopfenextractivstoffe
I. . . .	2,52	0,21	1,26	3,25
II. . . .	2,09	0,19	1,09	3,44
III. . . .	2,41	0,23	1,45	3,56

So weit Springmühl. —

Was unter diesen Hopfenextractivstoffen zu verstehen sei und wie diese analytisch ermittelt worden sind, wird einem nicht recht klar. Springmühl bemerkt nur: »Unsere Kenntnisse der Hopfenbestandtheile im allgemeinen sind so unvollkommen, dass es natürlich nicht möglich ist, diese im »Condensed Beer« näher zu bestimmen und Aufschluss über die Hopfenalkaloide, welche die physiologische Wirkung des Productes wesentlich bedingen, zu erhalten. Aus den bisher angestellten Versuchen geht aber hervor, dass eben diesen Hopfenbestandtheilen die Wirkung des »Condensed Beer« als Schlafmittel zuzuschreiben ist, allerdings in Verbindung mit dem meist über 24 % betragenden Alkoholgehalt. Es werden weitere therapeutische Versuche nöthig sein, um den Werth des concentrirten Bieres als Heilmittel darzuthun.«

Condensed Beer wird in grünen Glasfläschchen von 200 ccm Rauminhalt verkauft. Der Preis eines Fläschchens beträgt in den Apotheken 90 Pfennige. Jedes trägt auf viereckiger, brauner Etiquette die Inschrift: »Condensed Beer. Concentrated Produce Company. London«, welche um das Wappen Englands geschlungen ist. Den Flaschenverschluss bilden Zinkkapseln mit der aufgedrückten Schrift: »Concentrated Produce Company London.« Allen Flaschen ist eine gedruckte Gebrauchsanweisung beigegeben folgenden Inhalts:

Digitized by Google

»Condensed Beer. - Von allen Aerzten empfohlenes, bewährtes und natürliches Mittel gegen Schlaflosigkeit, täglich vor dem Schlafengehen ein kleines Liqueurglas. — Von den Aerzten Englands und des Continents als das vorzüglichste, diätetische Mittel bei Magen- und Darmerkrankungen empfohlen, täglich 3 mal 1 Esslöffel voll zu nehmen. — Ein unübertroffenes Kräftigungsmittel für Blutarme, Schwangere und Reconvalescenten. — Condensed Beer ist im Vacuum concentrirtes englisches Ale und enthält die Extractiv- und Nährstoffe, sowie den Alkohol des sieben- bis zehnfachen Volumens gewöhnlicher Biere. Es ist ebensowenig wie condensirte Milch ein Geheimmittel und enthält keinerlei Zusätze oder Beimengungen. Es enthält nach der Analyse des Geh. Hofraths Dr. R. Fresenius in Wiesbaden in 100^{ccm} 24,01 % Alkohol und 42,22 % Extractivstoffe, welche alle Bestandtheile des englischen Bieres in concentrirter Form umfassen: soll als Liqueur genommen und nicht verdünnt werden. Die mild beruhigende Wirkung des »Condensed Beer« ist den in demselben enthaltenen Hopfenalkaloiden zuzuschreiben. Zu haben in den Apotheken.«

Es lagen mir sieben Proben von drei verschiedenen Bezugsquellen vor, nämlich:

a) eine Flasche direct von der Gesellschaft an Geh. Rath v. Pettenkofer übersandt am 13. Nov. 1885;

b) vier Flaschen durch den Laboratoriumsdiener an der Münchener en gros Verkaufsstelle Jessler u. Jacobi (Ludwigsapotheke Neuhauserstrasse Nr. 8) gekauft;

c) zwei Flaschen durch Vermittelung des Herrn J. Fromm aus Frankfurt a/M. bezogen.

Das Gewicht des Flascheninhalts schwankte von 236 bis 245^{g}. Der Geschmack aller Proben war gleich: süss, liqueurähnlich, an Malzextract erinnernd. Von dem bitteren Geschmack der stark gehopften Biere, wie ihn namentlich die englischen besitzen, war nicht eine Spur vorhanden, alles Hopfenaroma fehlte, dagegen zeigten sich alle Proben reich an Alkohol.

Wer je mit Bieranalysen zu thun gehabt, weiss, welch' intensiv bittere Extractlösungen man erhält, wenn man auch nur unsere gewöhnlichen bayerischen Biere nach Verjagen des Alkohols con-

Digitized by Google

centrirt; viel intensiver tritt der bittere Geschmack bei den Extractlösungen der weit stärker gehopften englischen Biere hervor. Dieser bittere Geschmack mangelte aber den Extracten des »Condensed Beer« vollständig.

Ferner aber kennt Jeder, der einmal den Alkohol eines auch nur schwach gehopften Bieres durch Destillation bestimmt hat, das eigenthümliche Hopfenaroma dieses alkoholischen Destillates. Bei dem »Condensed Beer« aber war an diesem Destillat keine Spur von Hopfengeruch, sondern nur ein an Malzextract schwach erinnernder Geruch zu bemerken.

Ich enthalte mich nun vorläufig jeder weiteren Kritik dieses »Condensed Beer« und theile die Ergebnisse der chemischen Analyse mit, welche unter meiner Leitung von dem an der kgl. Untersuchungsanstalt für Nahrungs- und Genussmittel seit 1½ Jahren beschäftigten Herrn H. Trillich ausgeführt worden ist[1]). Die im nachfolgenden geschilderten Untersuchungen wurden bereits im November 1885 begonnen, erlitten aber durch anderweitige Inanspruchnahme mehrmals Unterbrechungen, so dass sie erst im Februar 1886 beendet werden konnten.

Aus begreiflichen Gründen sah ich mich veranlasst, auch englisches Bier, »Pale Ale« von Bass u. Co. in den Kreis dieser Untersuchungen zu ziehen. Dasselbe wurde nach genommener Analyse auf Grund der bei »Condensed Beer« gefundenen Resultate concentrirt und das so gewonnene Product, das allerdings nicht im Vacuum condensirt worden ist, mit dem ersteren verglichen. Ferner lag es nahe, auch Versuche mit Malzextract in dergleichen Richtung anszuführen.

Die für sämmtliche Biere und Präparate gewonnenen Zahlen, welchen ich noch die analytischen Ergebnisse einer unlängst hierorts von H. Trillich ausgeführten Analyse von »Hollak's Malzextract-Gesundheitsbier« sowie die von F. Springmühl bei »Condensed Beer« erhaltenen Zahlen anreihe, finden sich in der beifolgenden Tabelle zusammengestellt.

1) Ein Auszug derselben ist in Nr. 24 des Repertoriums f. anal. Chemie 1886 erschienen.

	Condensed Beer				Malzextract		Pale Ale		
	Aus London	Aus München	Aus Frankfurt	Nach Springmühl Pharm. Handelsbl. 1884 Nr. 8	Malzextract aus der Hofapotheke	Malzextract Mischung	Pale Ale Bass u. Cie.	Pale Ale condensirt	Hollak's deutscher Porter
Spec. Gewicht 15° C.	1,0722	1,0650	1,0714	—	—	1,0685	1,0109	1,0417	1,0564
In 100g sind g:									
Alkohol	17,98	19,13	17,68	25,45	—	18,20	4,97	25,61	3,42
Extract direct	—	23,53	24,29	—	67,658	23,998	—	20,81	14,60
„ indirect	24,94	23,80	25,82	21,25	—	24,59	5,08	22,10	15,81
Maltose	—	13,04	14,06	—	49,21	16,56	1,113	3,61	6,54
Dextrine	—	6,85	8,01	—	10,66	4,36	2,32	10,73	6,20
Glycerin	—	0,184	—	0,21	—	—	0,184	0,717	0,029
Milchsäure	—	0,101	0,126	1,26	—	0,135	0,182	0,475	0,157
Stickstoff	—	0,115	0,140	—	0,690	0,205	0,098	0,472	0,174
Proteïne	—	0,720	0,873	2,52	4,312	1,279	0,613	2,949	1,096
Mineralstoffe	0,224	0,209	0,221	2,10	0,991	0,369	0,301	1,047	0,331
Phosphorsäure	0,081	0,076	0,076	—	0,463	0,152	0,057	0,322	0,123
Stickstoff = % des Extractes	—	0,49	0,57	—	1,02	0,83	1,93	2,27	1,10
Proteïne = % des Extractes	—	3,06	3,59	11,85	6,37	5,20	12,06	14,17	6,87
Mineralstoff = % d. Extractes	0,90	0,89	0,91	9,9	1,47	1,54	5,92	5,03	2,09
Phosphors. = % der Mineralstoffe	36,3	36,3	34,4	—	46,67	43,91	18,84	30,69	37,12

Ueber die Methoden, welche bei der Analyse befolgt wurden, findet sich das Nähere in dem Buche: »Vereinbarungen, betr. Untersuchung und Beurtheilung von Nahrungs- und Genussmitteln sowie Gebrauchsgegenständen. Im Auftrage der freien Vereinigung bayerischer Vertreter der angewandten Chemie, herausgegeben von Dr. A. Hilger, Berlin Jul. Springer 1885« in dem von L. Aubry, Dr. E. Prior und Dr. Holzner verfassten Artikel »Bier« S. 123—153.

Digitized by Google

Nach diesen Methoden wurde die Analyse des »Pale Ale« ausgeführt; für die übrigen Biere waren einige Modificationen nöthig geworden.

Ich bemerke hier nur kurz noch folgendes:

1. Specifisches Gewicht: Wurde mittels der grösseren Westphal'schen Waage bei 15° C. genommen.

2. Alkohol: 70g Flüssigkeit (auf der anal. Waage abgewogen) wurden in ein enghalsiges Pyknometer von ca. 50ccm Inhalt destillirt. Die dem bei 15° C. gewogenen specifischen Gewichte des alkoholischen Destillats entsprechende Alkoholmenge wurde der Hehner'schen Tabelle entnommen und der procentische Gehalt der ursprünglichen Flüssigkeit an Alkohol nach der Formel $A = \frac{D \cdot d}{g}$ berechnet.

3. Extract: Derselbe wurde direct und indirect bestimmt. Zur directen Bestimmung wurden ca. 5g in ein zur Hälfte mit Seesand gefülltes Wiegefläschchen genau abgewogen und bis zur Gewichtsconstanz (in der Regel 12 Stunden) bei 95° C. getrocknet. Die indirecte Ermittelung des Extractes erfolgte in der Weise, dass 75g in einem Becherglase auf der Asbestplatte unter Vermeidung des Kochens auf 1/3 concentrirt und nach dem Erkalten genau auf das ursprüngliche Gewicht gebracht wurden. Von der sorgfältig gemischten Flüssigkeit wurde das specifische Gewicht mittels der Westphal'schen Waage (bei der Temperatur von 15° C.) genommen. Der entsprechende Gehalt an Extract wurde dann der Tabelle von Schultze-Ostermann[1]) entnommen.

4. Maltose: Wurde gewichtsanalytisch nach Soxhlet bestimmt; für 113 reducirtes Kupfer wurden 100 Maltose in Rechnung gebracht.

5. Dextrin: Etwa 10ccm Flüssigkeit (ca. 2,5 % Extract entsprechend) wurden mit 20ccm Salzsäure (vom spec. Gew. 1,124) und 170ccm Wasser im offenen Kolben durch dreistündiges Erhitzen im lebhaft kochenden Wasserbad invertirt. Nach dem Erkalten wurde mittels Saugpumpe filtrirt und das Filtrat mit Natronlauge fast genau neutralisirt, dann nochmals filtrirt das Filtrat auf 250ccm (event. auf 500ccm) aufgefüllt.

   Der gebildete Zucker (Dextrose) wurde maassanalytisch nach Soxhlet und auch nach Sachse, gewichtsanalytisch nach Allihn bestimmt. Die beiden ersten Methoden gaben stets sehr gut übereinstimmende Zahlen, welche in die Tabelle aufgenommen sind, während nach der gewichtsanalytischen Methode um ca. 1 % weniger Dextrin erhalten wurde.

   Die unter 4. erhaltene Maltose wurde durch Multiplication mit 20/19 in Dextrose umgerechnet, die so berechnete (Maltose-) Dextrose von der durch Inversion gebildeten Dextrose (d. i. Gesammtdextrose) abgezogen; die Differenz mit 10/9 multiplicirt, ergibt den Gehalt an Dextrin.

1) Zeitschr. f. d. ges. Brauwesen 1883.

6. **Stickstoff und Proteïne**: 10 ccm wurden im Hofmeister'schen Glasschälchen auf dem Wasserbade eingedampft, bei 95° C. getrocknet, mit Natronkalk verbrannt. $N \times 6{,}25$ = Proteïne.
7. **Säure**: 10 ccm wurden mit Wasser auf 100 ccm verdünnt, mit $^1/_{10}$ Normal-Natron unter Anwendung empfindlichen (neutralen) Lackmuspapiers titrirt. Die Acidität wurde auf Milchsäure berechnet.
8. **Glycerin**: 50 ccm Bier wurden in einer Porzellanschale auf dem Wasserbade erwärmt, mit 6 g Aetzkalk versetzt und entgeistet. Zur entgeisteten Flüssigkeit wurden 10—15 g Seesand gefügt und unter Umrühren zur klingenden Trockne verdampft. Die nach dem Erkalten pulverisirte Masse wurde im Clausnitzer'schen von mir etwas modificirten Apparate[1]) 8 Stunden lang mit 95 proc. Alkohol extrahirt. Dann wurde der Alkohol verjagt und das Extrahirte in einem Gemisch von 10 ccm Alkohol und 25 ccm Aether gelöst, gut verschlossen und 12 Stunden lang stehen gelassen. Die Aether-Alkohollösung wurde nun durch ein Papierfilter in die Wiegefläschchen filtrirt, mit einer Mischung von 1 Theil Alkohol und 2 Theilen Aether noch 2—3 mal gewaschen, Aether und Albohol auf dem Wasserbade abgedunstet; der Rückstand bei 95° C. bis zur Gewichtsconstanz getrocknet, wurde als Rohglycerin gewogen, dann verbrannt, verascht, die Asche gewogen und aus der Differenz das Reinglycerin berechnet.
9. **Mineralstoffe**: 70 g (in der Regel der Destillationsrückstand) wurden in einer Platinschale auf dem Wasserbade zur Syrupsconsistenz gebracht, dann unter Zuhilfenahme von Vaseline über kleiner Flamme allmählich verbrannt und schliesslich weissgebrannt. — Bei den sehr zuckerreichen, beim Erhitzen stark schäumenden und sich blähenden Extracten erwies sich der von Lippmann[2]) vorgeschlagene Zusatz von etwas gelbem, aschefreiem Vaselin (ca. 0,5 g) als sehr vortheilhaft, indem das lästige Aufblähen und Uebersteigen der Zuckerkohle gänzlich vermieden und die Zeitdauer des Weissbrennens um die Hälfte abgekürzt wurde.
10. **Phosphorsäure**: Dieselbe wurde in der salpetersauren Lösung der Asche nach der Molybdänmethode bestimmt.

Neben diesen quantitativen Analysen wurden noch einige qualitative Prüfungen angestellt und zwar auf Hopfenbestandtheile im allgemeinen und auf Salicylsäure. Bleiessig fällt bekanntlich die aus dem Hopfen stammenden Bitterstoffe. Unsere gewöhnlichen bayerischen Biere geben mit Bleiessig behandelt einen voluminösen, gelbbraunen Niederschlag. Das Gleiche ist der Fall bei den stärker gehopften, englischen Bieren. Von den mir zur Verfügung stehenden Proben »Condensed Beer« wurden

1) In dieser Form zu haben bei Joh. Greiner in München, Neuhauserstrasse 49.

2) Zeitschr. d. Ver. f. Zuckerindustrie Bd. 34 S. 646.

Digitized by Google

je 10^{ccm} zu 100^{ccm} verdünnt und mit 10^{ccm} Bleiessig versetzt; es trat nur eine Trübung der Flüssigkeit ein, ein Niederschlag liess sich aber nicht bekommen.

Die Prüfung auf Salicylsäure wurde in der Weise vorgenommen, dass 10^{ccm} »Condensed Beer« auf 50^{ccm} verdünnt wurden; die mit verdünnter Schwefelsäure angesäuerte Lösung wurde dann durch ein Papierfilter hindurch in 20^{ccm} Aether filtrirt, so dass die zu prüfende Flüssigkeit in dünnem Strahle den Aether passiren muss. — Auf diese Weise lässt sich, wie ich mich wiederholt bei zahlreichen Bieranalysen überzeugt habe, die Salicylsäure bequem extrahiren und, da man nicht zu schütteln braucht, die sonst so lästige Emulsion ganz vermeiden. — Der Aether wurde dann abgehoben, verdunstet und der Rückstand mit einigen Tropfen Wasser gelöst und mit einem Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung versetzt. Sämmtliche Proben »Condensed Beer« ohne Ausnahme gaben, auf diese Weise behandelt, eine intensiv blauviolette Färbung. Aus dem Inhalt einer Flasche konnte ich $5-6^{mg}$ Salicylsäure krystallinisch abscheiden. Mit Salicylsäure war also hier nicht gespart worden.

Wie die in der Tabelle angeführten Resultate der an der kgl. Untersuchungsanstalt ausgeführten Analysen beweisen, ist die Zusammensetzung der gegenwärtig im Handel vorkommenden Proben von »Condensed Beer« etwas schwankend. So enthielten 100^{g} »Condensed Beer«

	Alkohol		Extract	(spec. Gewicht)
aus London . .	$17{,}98^{g}$	= 24,28 Vol. %	$24{,}94^{g}$	(1,0722)
aus München . .	19,13	= 25,67 Vol. %	23,80	(1,0650)
aus Frankfurt (a)	17,68		25,82	(1,0714)
aus Frankfurt (b)	18,32		25,68	(1,0702)

Daraus kann der »Concentrated Produce Co. London« gewiss kein Vorwurf gemacht werden; denn diese Schwankungen sind natürlich bedingt. Aber wenn auch zugegeben werden muss, dass der auf den Gebrauchsanweisungen erwähnte Alkoholgehalt von 24 Volumenprocenten im allgemeinen eingehalten ist, so bietet

doch der Gehalt an Extract einen auffallenden Gegensatz zu dem auf der Gebrauchsanweisung figurirenden, der — nach der Analyse von Geh. Hofrath Dr. R. Fresenius — 42,22 % betragen soll, und im Mittel von fünf Analysen von F. Springmühl (in seinem ersten[1]) Artikel Pharm. Ztg. 1883 Nr. 98), die sich auf Condensed Beer aus »Pale Ale« beziehen, 41,43 % beträgt. Das wäre beinahe das Doppelte von dem Extracte, der wirklich darin ist!

Ich habe nun nicht versäumt, mich in Betreff der von Fresenius ausgeführten Analyse etwas näher zu informiren und verdanke der Güte des Herrn Dr. W. Fresenius in Wiesbaden den Aufschluss:

»dass die Angaben der Concentrated produce Co. bezüglich des von meinem Vater gefundenen Extractgehaltes insoferne auf Richtigkeit beruhen, als von zwei untersuchten Proben die zuerst analysirte ergab:

Specif. Gewicht	1,1571	
Alkohol	17,6 g	in 100 ccm
Extract	48,78	do.
Asche	0,52	do.

Die später untersuchte Probe, bei der der ausdrückliche Wunsch ausgesprochen wurde, nur folgende Bestimmungen zu machen, ergab:

Specif. Gewicht	1,1231	
Alkohol	21,01 g	in 100 ccm
Extract	42,22	do.

Diese Analysen wurden auf Ansuchen eines Privaten, der dieselbe lediglich zu seiner Information zu bedürfen schien, nicht im Auftrage der Concentrated produce Co. ausgeführt.«

Hofrath Dr. R. Fresenius ist somit ein ganz anderes Product zur Analyse vorgelegen, als dasjenige ist, welches gegen-

1) In seinem zweiten Artikel, Pharm. Handelsbl. 1884 Nr. 6 wird der Extract des aus Pale Ale (Export) hergestellten Cond. Beer nur mehr zu 31,45 % angegeben. Wenn auch 41,43 % als Vol.-Proc. aufzufassen sein sollten, so würden diese immerhin mindestens 38 Gew.-Proc. entsprechen!

Digitized by Google

wärtig als »Condensed Beer« im Handel ist. Man vergleiche nur die specifischen Gewichte, die bei dem von Fresenius untersuchten Producte entsprechend dem höheren Extractgehalt weit höher sind als beim »Condensed Beer«; das Gleiche ist im Aschegehalt der Fall.

Aus den in der Tabelle zusammengestellten analytischen Ergebnissen muss aber unbedingt gefolgert werden, dass das gegenwärtig im Handel befindliche »Condensed Beer« nicht durch Concentration des englischen, ja überhaupt eines Bieres hergestellt worden ist.

Denn, wie schon oben bemerkt, war an den bei der Alkoholbestimmung erhaltenen Destillaten keine Spur des bekannten Hopfenaromas zu bemerken, sie besassen lediglich einen angenehmen Malzgeruch und zwar den gleichen, wie er bei der Destillation der weiter unten näher beschriebenen Malzextractmischung auftrat; wogegen das Destillat von »Pale Ale«, insbesondere aber das des aus »Pale Ale« condensirten Bieres einen ausgesprochenen Geruch nach Hopfenöl besass.

Der vom Alkohol befreite Extract schmeckte, auch wenn er ganz zur Trockne gebracht war, rein süss, malzextractähnlich. Wenn schon das »Pale Ale« für unseren, an weniger stark gehopfte Biere gewöhnten Gaumen auffallend bitter schmeckte, so war der bittere Geschmack bei der durch Concentriren daraus erhaltenen Mischung bereits so intensiv geworden, dass das Product absolut ungeniessbar war.

Durch Bleiessig wurden gar keine Hopfenbestandtheile ausgefällt, bei der aus »Pale Ale« hergestellten Mischung aber entstand ein dicker, voluminöser Niederschlag. Die Hopfenextractivstoffe also, auf die so grosses Gewicht gelegt wird, finden sich nicht bloss nicht in der 7—10fachen Menge gewöhnlicher Biere — nach F. Springmühl sollen sie im Condensed Beer 3,4 % betragen — sondern überhaupt gar nicht vor.

Die Zusammensetzung des Extractes gibt nun die unwiderleglichen Beweise, dass das »Condensed Beer« kein concentrirtes Bier ist.

Durch die Concentration im Vacuum ist es ja, wie Springmühl sagt, möglich, die Extractbestandtheile des Bieres unverändert zu erhalten, im »Condensed Beer« müssen also diese Bestandtheile in demselben, oder wenigstens annähernd demselben Verhältnis stehen, wie sie im ursprünglichen Bier vorhanden waren. Dass diese Annahme in Wirklichkeit beiläufig zutreffen könnte, davon habe auch ich mich bei der Concentration des »Pale Ale«, die aber nicht im Vacuum vorgenommen worden ist, überzeugt. Aus einem Vergleich der Zahlen der Springmühl'schen Analysen von »Condensed Beer« (S. 86) und der auf derselben Seite angeführten Analysen von Ale, Porter und Stout, ergibt sich allerdings, »dass die Resultate bei allen Versuchen der Berechnung entsprechen«. Diese Uebereinstimmung ist so genau, dass eine einfache Multiplication der für Ale, Porter und Stout angegebenen Zahlen mit 5 genügt, die Springmühl'schen Analysen von »Condensed Beer« zu erklären.

Vergleicht man nun die in der Tabelle unter der Rubrik »Condensed Beer« eingetragenen Zahlen der einzelnen Extractbestandtheile — Maltose, Dextrin, Glycerin, Säure, Stickstoff (Proteïne) und Mineralstoffe — mit denjenigen, welche dieselben Bestandtheile bei der Analyse des »Pale Ale« zeigen, oder auch nur mit den Extractbestandtheilen eines gewöhnlichen bayerischen Bieres mit normalem (wirklichen) Vergärungsgrad [48 %], das aus einer 12proc. Würze hergestellt worden ist, so ergibt sich folgendes:

1. Bei einem entsprechend vergorenen Biere — und die englischen Biere haben sämmtlich sehr hohe Vergärungsgrade, wie auch das in der Tabelle eingetragene »Pale Ale« bei ursprünglicher Würzeconcentration von 14,58 % einen wirklichen Vergärungsgrad von 65,19 % aufweist — wird immer weniger Maltose als Dextrin vorhanden sein. Die Maltose beträgt selten über 1,5 % und der Gehalt an Dextrin geht kaum unter 2 % herunter.

Bei dem »Condensed Beer« aber überwiegt die Maltose das Dextrin um das Doppelte. Seines hohen Alkoholgehaltes halber müsste das »Condensed Beer« aus entsprechend vergorenem Biere hergestellt sein, könnte also unmöglich um das Doppelte

Digitized by Google

mehr Maltose als Dextrin enthalten. Das aus »Pale Ale« concentrirte Product zeigt, wie ein Blick auf die Tabelle (Pale Ale condensirt) ergibt, dagegen das richtige Verhältnis.

Bei Hollak's deutschem Porter wäre diese Anforderung nicht zutreffend; denn dieses Bier wird aus nur zum Theil vergorener Würze hergestellt, es findet sich daher die Maltose in ungefähr der gleichen Menge wie Dextrin vor, dann ist aber auch der Gehalt an Alkohol ein entsprechend geringer.

2. Der Gehalt an Dextrin ist im »Condensed Beer« viel zu nieder, als dass es durch Concentration auf $^1/_5$ des ursprünglichen Gewichtes eines englischen oder überhaupt eines Bieres hergestellt worden sein könnte. Beträgt ja schon der Dextringehalt des »Pale Ale« über 2% und der unserer bayerischen Biere in der Regel über 3%. Unter der Annahme, dass das »Condensed Beer« durch fünffache Concentration eines »Pale Ale« hergestellt worden wäre, träfen aber auf 100^g des ursprünglichen Bieres nur 1,6^g Dextrin gegenüber 2,81^g Maltose.

3. Der Gehalt an Glycerin geht nicht über den eines gewöhnlichen nicht concentrirten Bieres, wo er bis 0,25% betragen kann. Es ist nicht annehmbar, dass bei dem von Springmühl geschilderten Verfahren der »Concentrated Produce Co. London« Glycerin in erheblichem Maasse verloren gehen kann. Gelingt es ja bei dem von mir eingehaltenen, ziemlich rohen Verfahren des Concentrirens von »Pale Ale« auf $^1/_5$ aus 0,184% Glycerin im ursprünglichen Bier 0,717% im condensirten Product zu erhalten.

Hier, beim Glyceringehalt des »Condensed Beer« trifft man endlich auf eine Zahl, die sich der von Springmühl erhaltenen wenigstens nähert. Er fand im »Condensed Beer« (siehe oben S. 87) 0,19 bis 0,23% Glycerin. Nach welcher Methode hierbei verfahren wurde, ist nicht angegeben, ich glaube aber nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass der mittlere Glyceringehalt nach Griessmayer zu 0,04%[1]) angenommen und mit 5 multi-

1) V. Griessmayer gibt in seinem Werkchen: Die Verfälschung der wichtigsten Nahrungs- und Genussmittel, Augsburg 1880 S. 68 an, dass der

plicirt worden ist, oder es ist hier diese Multiplication vergessen worden und der normale Glyceringehalt eines nicht concentrirten Bieres stehen geblieben.

4. Säure, berechnet als Milchsäure. Der Milchsäuregehalt der englischen Biere pflegt grösser zu sein als es bei unseren bayerischen Bieren der Fall ist, wo er 0,27 g % nicht übersteigen dürfte. Wie sieht es aber mit dem Milchsäuregehalt des »Condensed Beer« aus, wo er nur 0,101 bis 0,126 % beträgt! Da hätte das ursprüngliche »Pale Ale« ja unter allen Umständen weniger als 0,1 % Säure haben müssen, ein unwahrscheinlicher Fall; sind ja doch »Biere«, deren Acidität unter 0,108 % Milchsäure beträgt, der Neutralisation verdächtig [1]). — Das von mir aus »Pale Ale« gewonnene, condensirte Product zeigt das richtige Verhältnis.

5. Von Stickstoff und Proteïnen findet sich im »Condensed Beer« wiederum nicht mehr vor, als im gewöhnlichen »Pale Ale« und in unseren bayerischen Bieren vorkommt, sondern weit weniger. Der Stickstoffgehalt des trockenen Bierextractes beträgt in der Regel mindestens 1 %, entsprechend 6,25 % Proteïnstoffen. Bei »Pale Ale« fand ich 1,93 % N = 12,06 % Proteïne. Das »Condensed Beer« enthält dagegen nur 0,49 bis 0,57 % N = 3,06 bis 3,59 % Proteïne auf trockenes Bierextract bezogen.

6. In seinem Gehalt an Mineralstoffen endlich übertrifft das »Condensed Beer« auch nicht im entferntesten das nicht concentrirte »Pale Ale«, ja es hat bedeutend weniger.

Der besseren Einsicht in die Sache halber stelle ich hier nach diesem vergleichenden Ueberblicke einmal die einzelnen Extractbestandtheile des hierorts untersuchten Pale Ale (I) gegenüber denjenigen, welche das zum Condensed Beer (aus Frankfurt bezogen) verwendete (II) gehabt haben müsste, zusammen.

Glyceringehalt der Biere zwischen 0,02—0,05 % schwankt. »Ueber 0,06 % liegt offenbar künstlicher Zusatz vor.« Dieser Angabe stehen aber die Beobachtungen von Reischauer, Clausnitzer und Aubry entgegen. Siehe auch »Vereinbarungen etc.« S. 126.

1) »Vereinbarungen etc.« S. 126.

Digitized by Google

	Pale Ale I.	Pale Ale II.
Maltose	1,113g %	2,810g %
Dextrin	2,320	1,600
Glycerin	0,184	0,037
Milchsäure	0,182	0,025
Proteïne	0,613	0,175
Mineralstoffe . . .	0,301	0,044

Ferner führe ich zur Erleichterung eines Vergleiches das hierorts aus »Pale Ale« durch Concentriren gewonnene Product (I.) und »Condensed Beer« (II.) auf.

	Pale Ale condensirt (I.)	Condensed Beer (II.)
Maltose	3,610g %	14,060g %
Dextrin	10,730	8,010
Glycerin	0,717	0,184
Milchsäure . . .	0,475	0,126
Proteïne	2,949	0,873
Mineralstoffe . .	1,047	0,221

Und nach der Gebrauchsanweisung enthält das »Condensed Beer« die Extractiv- und Nährstoffe in der sieben- bis zehnfachen Menge gewöhnlicher Biere!

Dem gegenüber ist also zu constatiren, dass »Condensed Beer« kein concentrirtes Bier, also auch nicht concentrirtes »Pale Ale« ist und dass dasselbe nicht mehr Nährstoffe enthält als gewöhnliches Bier.

Ehe ich zur Beantwortung der Frage »was ist dann Condensed Beer?« übergehe, habe ich hier noch näher zu beschreiben, in welcher Art die Concentration des »Pale Ale« vorgenommen worden ist, und einiger hierbei beobachteter Nebenumstände zu gedenken.

Es war nämlich von vornherein anzunehmen, dass die Concentration nicht ohne Verlust und Veränderungen einzelner Extractbestandtheile vor sich gehen könne. Diese Annahme wurde auch durch den Versuch bestätigt. Das hierzu verwendete »Pale Ale« war von Bass u. Co., seine Analyse findet sich in der Tabelle, eingetragen. Zum Condensiren wurden 1314g verwendet, welche auf 263g concentrirt wurden. Diese Condensation

wurde in der Weise vorgenommen, dass die Hälfte des Bieres bei einer 110 ° C. nicht übersteigenden Temperatur sehr langsam abdestillirt, der klar gebliebene Rückstand dann auf dem Wasserbade bis zur Syrupconsistenz concentrirt und nach dem Erkalten mit dem inzwischen rectificirten Alkohol wieder vermischt wurde. Bei dieser Vermischung bildete sich zunächst eine trübe Flüssigkeit, die sich aber nach 12stündigem Stehen geklärt und einen bräunlich gefärbten, flockigen Absatz ausgeschieden hatte.

Das klare Bier wurde abgehoben, der Absatz einige Male mit 25proc. Alkohol ausgewaschen und bei 100 ° C. getrocknet. Es wurden hierbei 1,722 g einer hellgrauen, leicht zerreiblichen Masse von neutraler Reaction erhalten. Das Pulver war nur theilweise in Wasser löslich, enthielt weder Gerbsäure noch Maltose oder Dextrin, dagegen 1,344 g Mineralstoffe und 0,378 g Proteïn = 0,0605 N. In den Mineralstoffen fanden sich 0,053 g Chlor und 0,027 g Phosphorsäure vor.

Man könnte nun versuchen, durch Einrechnen dieser ausgefallenen Bestandtheile in die Analyse des von mir concentrirten »Pale Ale« die so erhaltene Zusammensetzung mit der berechneten, durch Multiplication mit 5, zu vergleichen. Ich habe diese Berechnung ausgeführt, unterlasse aber hier deren Mittheilung als von nicht besonderer Bedeutung. Denn es ist ja klar, dass das Concentriren, auch wenn es im Vacuum vor sich geht, nicht mit mathematischer Genauigkeit erfolgen kann. Jedoch ist im allgemeinen die Uebereinstimmung zwischen berechneten und gefundenen Zahlen eine entsprechende.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zur Beantwortung der Frage, wie das »Condensed Beer«, da es doch kein Bier ist, vermuthlich hergestellt wird, zurück.

Im Buch der Erfindungen 8. Aufl. Bd. 5 ist S. 207 über die Fabrication von »Condensed Beer« gesagt, dass dasselbe durch Eindampfen der Würze vor vollendeter Gärung in Vacuumpfannen hergestellt wird.

Wird eine nicht gehopfte Bierwürze vor der Gärung im Vacuum eingedampft, so erhält man Malzextract, dessen Hauptbestandtheil somit die Maltose bilden muss, während das Dextrin

gegen dieselbe zurücktritt. Findet aber vor der Concentration eine theilweise Vergärung statt, so wird der Gehalt des Malzextractes an Dextrin im Verhältnis zur Maltose steigen als die Gärung fortschreitet. Ein derartiges Beispiel bildet das erwähnte Hollack'sche Malzextractbier, dessen Würzeconcentration sich zu 22,65 % berechnet. In der ursprünglichen Würze waren enthalten 13,38 Maltose und 6,20 Dextrin, Maltose verhielt sich also zu Dextrin wie 2,16 zu 1. In dem durch nur theilweise Vergärung hergestellten Biere dagegen verhält sich Maltose zu Dextrin wie 1,06 zu 1.

Im »Condensed Beer aber ist das Verhältnis der Maltose zu Dextrin = 1,9 : 1. Schon aus diesem Grunde also kann dasselbe nicht durch Concentration einer nur zum Theil vergorenen Würze mit künstlichem Alkoholzusatz gewonnen worden sein.

Ich glaubte nun nicht fehl zu gehen, wenn ich annahm, dass »Condensed Beer« einfach aus Malzextract oder, was dasselbe ist, aus ungehopfter Bierwürze hergestellt worden ist. Zur Prüfung der Richtigkeit dieser Annahme wurde ein Versuch mit Malzextract gemacht, welches ich aus der kgl. bayer. Leib- und Hofapotheke bezog.

Die Zusammensetzung dieses Malzextractes findet sich in der Tabelle.

Dass auch eine Prüfung auf Glycerin beim Malzextract, das voraussichtlich keines enthalten konnte, ausgeführt wurde, bemerke ich nur für den Fall, dass die beim »Condensed Beer« gefundene Glycerinmenge als Beweismittel aufgefasst werden sollte, dass das Vorhandensein eines Gärungsproductes auf die Verwendung von einer theilweise vergorenen Würze hindeute. Was bei der Bieranalyse als Glycerin gewogen wird, ist zum allergeringsten Theile wirkliches Glycerin. War doch auch aus dem Malzextracte eine braune, dickflüssige Masse, die keinen Zucker enthielt, weder im Wasser, noch im Alkohol klar löslich war (ganz wie das sog. Bier-Glycerin) in der Quantität von 0,679 g % zu erhalten.

70 g dieses Malzextractes wurden nun mit 49 g absol. Alkohol vermischt und die Mischung mit destillirtem Wasser auf 250 g verdünnt. Hierbei entstand ein unbedeutender, grösstentheils

Digitized by Google

aus Proteïnen bestehender, flockiger Niederschlag, der sich rasch absetzte.

Das geklärte Product war, besonders nach einiger Lagerzeit, nach Farbe, Geruch und Geschmack von »Condensed Beer« gar nicht zu unterscheiden, und besass, wie die in der Tabelle eingetragene Analyse zeigt, eine dem »Condensed Beer« analoge Zusammensetzung. Auch die Prüfung des Geruches des Alkoholdestillates, sowie des Geschmackes des Extractrückstandes entsprach vollkommen den bei »Condensed Beer« gemachten Beobachtungen.

Wenn bei dieser Malzextractmischung ein höherer Gehalt an Proteïnen und Mineralstoffen auftritt, als bei »Condensed Beer«, so kann dies sehr wohl in der Verwendung eines etwas anders zusammengesetzten Malzextractes begründet sein.

Es ist somit höchst wahrscheinlich, dass das gegenwärtig von der »Concentrated Produce Co. in Handel gebrachte »Condensed Beer« hergestellt wurde durch Mischen fertigen Malzextractes mit Alkohol und Wasser und längeres Lagern, um den scharfen Alkoholgeschmack zu mildern, oder, was dasselbe sagen will, durch Concentration ungehopfter Bierwürze im Vacuum mit nachfolgendem Alkoholzusatz.

In beiden Fällen stellt »Condensed Beer« einen salicylhaltigen Malzextractliqueur dar, dessen Alkohol künstlich zugesetzt wurde.

Einer anderen Möglichkeit möchte ich noch kurz erwähnen, nämlich, dass auch die Würze nicht ganz aus Malz hergestellt ist, sondern mit Maltosesyrup vermischt worden ist, wie derselbe gegenwärtig nach dem Process Cuisinier-Dubrunfaut von der »Société anonyme générale de Maltose« in Brüssel aus Mais erzeugt wird. Der äusserst geringe Gehalt des Condensed Beer an Proteïnen und Mineralstoffen liesse eine solche Erklärung zu.

Die Concentration der Würze geht jedenfalls in Kupferapparaten vor sich, wie durch einen sehr geringen Kupfergehalt des Präparates erwiesen ist. In dem Inhalt einer Flasche von ca. 200^{ccm} fand sich etwa 1^{mg} Kupfer vor. Dieser geringe Kupfergehalt dürfte für die Gesundheit des Consumenten ohne jeden Nachtheil sein.

Diese im vorhergehenden geschilderten Untersuchungen über die Natur und den Werth des »Condensed Beer« waren bereits beendet und fertig zusammengestellt, als W. Williamson's Mittheilung über das »Hopeïn, das Alkaloid des Hopfens« in Nr. 2 der Chemikerzeitung vom 6. Januar 1886 erschien. Darin heisst es wörtlich: »Die kürzlich durch viele Aerzte constatirte Thatsache, dass stark gehopftes, englisches Bier, im Vacuumrectificator condensirt, deutlich narkotische Wirkung auf den thierischen Organismus zeigt, bewies die Existenz eines narkotischen Alkaloides im englischen Hopfen.« Ferner »Zu den Vorversuchen stellte mir die Concentrated Produce Co. Limited einen ihrer fast 10000^{l} fassenden Vacuumapparate zur Verfügung.« Endlich »die Reindarstellung des Alkaloides aus dem (Hopfen-) Extracte gelang jedoch nicht, es konnte aber durch Alkohol aus demselben ein Auszug hergestellt werden, der nach theilweiser Verdampfung des Alkohols, in seinen toxischen Eigenschaften dem Opium nicht nachstand, von intensiv bitterem Geschmacke war und eine ziemlich concentrirte Lösung des Alkaloides repräsentirte.«

Dieses von Williamson entdeckte Alkaloid des Hopfens wurde bald Gegenstand lebhaftester Erörterungen und sind die hierüber gepflogenen Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen zu betrachten. Aus den in den Fachzeitschriften (Chem. Ztg. und Pharm. Ztg.) seitdem veröffentlichten Notizen ging aber hervor, dass es sich zunächst um ein sehr unreines Gemenge von mehreren Alkaloiden (Morphin, Isomorphin und Hopeïn) handle, sowie, dass die »Concentrated Produce Co.« die fabrikmässige Darstellung dieses Artikel in die Hand genommen habe.

Der Gedanke, dass diese Gesellschaft ihrem »Condensed Beer« zur Erzeugung der angeblich von vielen Aerzten bestätigten hypnotischen Wirkung ein Alkaloid (Morphin) beimische, war mir schon während des Fortganges der oben beschriebenen Versuchsreihe gekommen, wurde in mir aber lebhafter, als die Identität des Hopeïns mit Morphin in Frage gezogen wurde, und noch mehr, als endlich von Warnecke (Pharm. Ztg. 1886, S. 131) in dem als Hopeïn verkauften Präparat, das in Fläschchen à 15^{g} in den Handel gebracht wurde, hauptsächlich Morphin

nachgewiesen wurde. Ich habe nun bei der sofort vorgenommenen Prüfung des »Condensed Beer« im allgemeinen die gleiche Methode befolgt wie Warnecke bei der Untersuchung dieses Hopeïnpräparates, bekam aber durch Ausziehen der ammoniakalischen Flüssigkeit mit Amylalkohol keine Spur eines Körpers, der auf die Anwesenheit eines Alkaloides hätte schliessen lassen.

Vor ganz kurzer Zeit nun hat Warnecke[1]) das »Condensed Beer« selbst noch auf seinen Alkaloidgehalt untersucht, aber, wie ich, ebenfalls mit negativem Erfolge. Dagegen wies auch er überall die Salicylsäure nach.

Soviel scheint also gewiss zu sein, dass die hypnotische Wirkung allein auf den hohen Alkoholgehalt zurückzuführen ist.

Meine aus den analytischen Ergebnissen der Untersuchung des »Condensed Beer« geschöpfte Behauptung, dass dasselbe aus Malzextract hergestellt sei, wird durch die neueste Veröffentlichung Springmühl's[2]), worin er merkwürdigerweise zu der Frage gelangt, »ob nicht mit im Vacuum verdampftem Malzextract ein dem Condensed Beer ähnliches Product erzielt werden kann«, nur bestätigt. Wenn er darin aber ferner sagt: »Wenn die Verhältnisse von Malzextract, Hopfenextract (!) und Alkohol richtig eingehalten sind, so ergibt die Analyse des durch Mischung bereiteten condensirten Bieres natürlich keine wesentlichen Unterschiede von dem aus Bier dargestellten«, so muss ich dem aus Gründen, die dem Leser dieser Arbeit nicht entgehen werden, widersprechen.

1) Pharm. Ztg. 1886 S. 224.
2) Pharm. Ztg. 1886 S. 94.

Digitized by Google

Ueber den Eiweissgehalt und die Verdaulichkeit der essbaren Pilze.

Von

Prof. **Dr. J. Uffelmann**.

Als Saltet im Archiv für Hygiene[1]) seine Studien über die Bedeutung der essbaren Schwämme für die Ernährung des Menschen veröffentlichte, hatte ich selbst bereits seit geraumer Zeit mit dem nämlichen Thema mich beschäftigt. Es waren mir Zweifel gekommen, ob der physiologische Nährwerth dieser Nahrungsmittel so bedeutend sei, wie allgemein angenommen wurde. Ich hatte nämlich wiederholt in Massen, welche mehrere Stunden nach dem Genusse von Pilzen erbrochen wurden, ja auch in den Darmentleerungen gesunder Personen grössere Partikel der Pilze wieder gefunden, welche dem äusseren Ansehen nach nur sehr wenig verändert waren. Daraufhin begann ich Untersuchungen über die Ausnutzung der Pilze an mir selbst, ergänzte sie weiterhin durch Nachforschungen über die Natur der stickstoffhaltigen Körper dieser Nahrungsmittel und bringe in Nachfolgendem das Ergebnis meiner Studien, welches in Bezug auf jene Ausnutzung die Angaben Saltet's der Hauptsache nach bestätigen, in einzelnen nicht unwichtigen Punkten dem Leser vielleicht auch neues bringen wird.

Die ersten genaueren Angaben über die chemische Zusammensetzung der essbaren Schwämme erhielten wir im Anfange unseres Jahrhunderts durch Bouillon-Lagrange[2]), Braconnot[3]) und Vauquelin[4]). Es war namentlich Braconnot[3]), welcher

1) Bd. 3, 3. u. 4. Heft, S. 443.
2) Bouillon-Lagrange, Annales de chimie vol. XLVI p. 198.
3) Braconnot, Annales de chimie 1812 vol. LXXX p. 272.
4) Vauquelin, Annales de chimie vol. LXXXV p. 5.

sehr eingehende Forschungen anstellte. Er fand in den Schwämmen Fungin, Eiweiss, Osmazom, Pilzsäure, Essigsäure, Oel und Salze. Payen [1]) erkannte darauf das Braconnot'sche Fungin als Cellulose und Albumin, Dessaignes [2]) die Pilzsäure als Apfel- und Citronensäure, Bolley, Gobley und Lefort [3]) als Fumar-, Apfel- und Citronensäure. Weiterhin zeigten J. v. Liebig, Pelouze u. A., dass der Zucker, welchen Braconnot auffand, wenigstens zum grossen Theile Mannit sei, Marmé [4]) constatirte auch Inosit, Ludwig Dextrin und Mycenulin, welches Biltz für identisch mit dem Inulin erklärte.

Die grosse Wichtigkeit der Frage, welche chemische Zusammensetzung die Pilze haben, veranlasste auch die französische Akademie, den Orfila'schen Preis für die Lösung dieser Frage auszusetzen. Derselbe wurde einer trefflichen Arbeit E. Boudier's [5]) zuerkannt, die im Jahre 1866 erschien und viel Neues brachte.

Dieser Forscher fand im Agaricus bulbosus, muscarius, campestris und Boletus edulis ausser Wasser, Cellulose und Eiweiss noch Pilzschleim, den er Viscosin nannte und der nach ihm fast ausschliesslich in der Oberhaut vorkommt, ferner Pilzgallerte oder Pilzgummi, welches er als Mycetid bezeichnete, sodann Traubenzucker, Mannit (im Bol. edulis noch eine besondere gärungsfähige Zuckerart), Gerbsäure, Apfelsäure, Citronensäure, ein Alkaloid (Bulbosin), eine amorphe Substanz Agaricin, Farbstoff, ein fettes und ein ätherisches Oel, endlich Kali, Natron, Kalk, Thonerde, Magnesia, Eisen in Verbindung mit Kohlensäure, Schwefelsäure, Chlor und Phosphorsäure. Ammoniak vermochte Boudier in frischen Pilzen nicht nachzuweisen; jedoch erhielt er es bei der Destillation mit Kali und glaubt bestimmt, dass es sich bei der Fäulnis der Pilze bildet. Wolf und Zimmer-

1) Payen, Annales des sciences nat. 1840 vol. XIV p. 37.
2) Dessaignes, Compt. rend. vol. XXXVII p. 782.
3) Lefort, J. de pharmacie et chimie vol. XXXI p. 440.
4) Marmé, Annales de Chimie et Pharm. vol. CXXII p. 129.
5) Boudier, Die Pilze in ökon. chemischer u. toxicologischer Hinsicht. Deutsch von Husemann. Berlin 1867.

Digitized by Google

mann [1]) fanden ebenfalls in völlig frischen Pilzen kein Ammoniak, während sie dem letzteren verwandte Körper, namentlich Trimethylamin, schon dann auftreten sahen, wenn die Pilze nur infolge von Wasserverlust schlaff wurden.

A. v. Lösecke [2]) hat diese Angabe bestätigt, so dass man das Ammoniak als einen Bestandtheil der frischen Pilzmasse nicht ansehen kann.

Auch Kohlrausch [3]) erwähnt desselben nicht, obschon er sehr sorgfältige Studien über die Zusammensetzung der Trüffel, der Morchel, des Steinpilzes und des Champignons anstellte. Er fand ausser Cellulose, Eiweiss, Gummi und den vorhin erwähnten, organischen Säuren noch Mannit in allen Pilzen, gärungsfähigen Zucker nicht in allen, z. B. nicht in der Trüffel, dagegen sehr reichlich im Champignon, fand Cholestearin in der Morchel, und in sämmtlichen Pilzen viel mehr Kali als Natron, auch relativ erhebliche Mengen Phosphorsäure.

In 100 g bei 100° getrockneter Masse sind nach seiner Analyse vorhanden bei:

	Eiweiss g	Fett g	Mannit g	Gärungsfähiger Zucker g	Cellulose g	Asche g
Tuber cibarium	35	2,94	—	—	37,89	8,69
Helvella esculenta	26,31	2,25	5,59	0,94	6,89	9,03
Morchella esculenta	35,18	2,39	6,15	1,01	6,79	9,42
Morchella conica	36,25	1,52	9,65	0,48	6,20	8,97
Agar campestris	20,63	1,79	4,93	7,13	7,39	5,31

Kohlrausch glaubte sich berechtigt, den gesammten Stickstoff, den er in der Pilzmasse auffand, als in Eiweisssubstanz vorhanden anzunehmen. Doch war dies ein Irrthum, wie wir alsbald weiter sehen werden.

E. Wolff [4]) constatirte in wasserfreier Substanz des

1) Wolf u. Zimmermann, Botanische Zeitung 1871 Nr. 19.

2) v. Lösecke u. Bösemann, Deutschlands verbreitetste Pilze. Berlin 1872.

3) Kohlrausch, Ueber die Zusammensetzung einiger essbarer Pilze. Dissert. Göttingen 1867.

4) E. Wolff, siehe Mentzel's und v. Lengerke's landwirthschaftlichen Kalender pro 1870.

	Eiweiss %	Fett %	Zucker und Extractivstoffe %	Cellulose %	Salze %
Boletus edulis	22,82	1,98	62,00	6,22	6,55
Agar canthar.	23,43	1,38	57,53	8,19	9,47
Ziegenbartes	24,43	2,13	56,75	9,75	6,94
Morchel	33,90	1,71	48,07	9,74	6,58
Trüffel	36,32	2,48	23,00	28,31	9,73

Böhmer[1]) fand in wasserfreier Masse:

	N %	Fett %	Andere N-freie Stoffe %	Cellulose %	Asche %
des Champignon	4,68	1,21	52,50	12,18	4,86
der Trüffel	4,50	2,30	37,94	23,97	7,66

Es ist aber auch von Interesse zu wissen, wie sich der Gehalt an Nährstoffen in den frischen, vollsaftigen Pilzen stellt. Nach J. König[2]) hat

	Stickstoff-substanz %	Fett %	Mannit und Traubenzucker %	Cellulose %	Salze %
frischer Champignon	3,63	0,18	1,17	1,39	0,61
frische Speisemorchel	3,48	0,24	0,72	0,94	0,67
frischer Steinpilz	3,83	0,18	0,48	0,67	0,61
frischer Hahnenkamm	2,44	0,21	0,78	0,67	0,69
frische Trüffel	8,65	0,47	—	5,58	1,77

Nach dieser Tabelle enthält die frische Substanz der Pilze, wenn wir von der Trüffel absehen, nicht mehr Nährstoffe und namentlich nicht mehr Stickstoffsubstanz, als frisches, grünes Gemüse. Denn es hat z. B.

	Stickstoffsubstanz %	Fett %	Zucker %
Blumenkohl	2,53	0,38	1,27
Winterkohl	3,99	0,90	1,21
Rosenkohl	4,83	0,46	—
Spinat	3,15	0,54	0,08

1) Böhmer, Landwirthschaftliche Versuchsstation Bd. 28 S. 248.
2) König, Die menschl. Nahrungs- und Genussmittel Bd. 2 S. 474.

Digitized by Google

Wir werden also die Pilze an sich hinsichtlich ihres Nährstoffgehaltes nicht mehr so hoch stellen dürfen, wie dies fast durchweg noch geschieht. Wollen wir sie mit anderen Nahrungsmitteln vergleichen, so können wir doch nur frische, d. h. vollsaftige Substanz mit vollsaftiger, oder wasserfreie mit wasserfreier, nicht aber lufttrockene mit vollsaftiger vergleichen.

Der wesentlichste Nährstoff der Pilze ist ihre Proteïnsubstanz. Mit ihr werde ich mich im nachfolgenden eingehender beschäftigen. Sie befindet sich zum grössten Theile innerhalb der Zellen, deren Wandung bekanntlich aus Cellulose oder richtiger aus einer celluloseartigen Substanz besteht, zum kleineren Theile in dem Safte und ist hier, wie dort gelöst, doch auch in Form feinkörniger Ablagerungen vorhanden. Letztere sind freilich in den frischen Pilzen relativ sehr sparsam.

Ueber die Natur der Proteïnsubstanz lässt sich folgendes mittheilen: Wird frische Champignonmasse, am besten nach Entfernung der Oberhaut, welche das gummiähnliche Viscosin enthält, gut zerkleinert und mehrere Stunden hindurch mit destillirtem Wasser macerirt, so erhält man ein klares Filtrat, welches säuerlich reagirt und beim Kochen sich trübt. Filtrirt man die Ausfällung ab, so erzeugt Neutralisation eine nicht erhebliche, Zusatz verdünnter Essigsäure dagegen eine starke Trübung. Wird nochmals filtrirt und die Flüssigkeit schwach alkalisch gemacht, so ruft Zusatz gesättigter Ammoniumsulfatlösung eine schwache Trübung hervor. Filtrirt man nochmals, so erzeugt Phosphorwolframsäure in dem mit Salzsäure versetzten Filtrate eine weissflockige Ausfällung. Wäscht man das Präcipitat mit verdünnter Schwefelsäure aus, verreibt mit Barythydrat und Wasser, erwärmt, filtrirt und setzt Kupfervitriollösung hinzu, so tritt mehr oder weniger deutliche Violettfärbung ein.

Wird frische oder lufttrockene Champignonmasse gut zerkleinert mit heissem, essigsaurem Alkohol ausgezogen und darauf mit Kalilauge enthaltendem Wasser digerirt, das Filtrat neutralisirt und gekocht, so entsteht Trübung. Wird wiederum filtrirt, so bewirkt auch jetzt Zusatz von verdünnter Essigsäure starke Ausfällung. Wenn man diese abfiltrirt, das Filtrat alkalisch macht

und gesättigte Ammoniumsulfatlösung zusetzt, so entsteht ebenfalls Trübung. Wird schliesslich noch einmal filtrirt, so ruft nach Ansäuerung mit Salzsäure Zusatz von Phosphorwolframsäure eine Ausfällung hervor, welche bei Verwendung der lufttrockenen Pilze besonders stark ist.

Nach diesen Reactionen finden wir also in den Champignons — und ebenso in anderen essbaren Pilzen — zunächst das durch Kochen ausfällbare Pflanzenalbumin, sodann ein durch verdünnte Essigsäure aus wässeriger Lösung ausfällbares leguminähnliches Eiweiss, ferner ein nach Ausscheidung dieser Proteïnarten durch Ammoniumsulfat ausfällbares Eiweiss und endlich nach Pepton. Das letztere entsteht zweifellos zum grössten Theile erst während des langsamen Trocknens, wobei auch anderweitige, belangreiche Umsetzungen vor sich gehen, namentlich Ammoniak und aromatische Körper sich bilden. Aber Pepton ist entschieden bereits in den noch vollsaftigen Pilzen vorhanden und bestimmt in dem rasch bereiteten Extracte ganz frischer Champignons, Edelpilze, Pfifferlinge und Lauchpilze nachzuweisen.

Dieser Peptongehalt wird Niemandem überraschend erscheinen. Denn E. Schulze und J. Barbieri[1]) haben schon im Jahre 1881 durch sorgsame Studien den sicheren Beweis erbracht, dass Peptone auch in Kartoffeln, Rüben und lebenden Keimpflanzen vorkommen, in welchen man sie bis dahin auf Grund nicht ausreichend genauer Analysen als fehlend angenommen hatte. — Gegen die Beweisführung, dass Peptone in den frischen und lufttrockenen Pilzen sich finden, lässt sich schwerlich etwas einwenden. Denn, wenn auch Phosphorwolframsäure ausser bei Vorhandensein von Peptonen noch bei solchem von Ammoniakverbindungen und von Alkaloiden Niederschläge erzeugt, so kommt einerseits Ammoniak in frischen Champignons gar nicht vor, und andererseits ist vorhin ausdrücklich betont worden, dass die betreffende Pilzmasse vor der Untersuchung auf Proteïn mit

1) E. Schulze und J. Barbieri im Journal für Landwirthschaft 1881 S. 285.

Digitized by Google

essigsaurem Alkohol heiss extrahirt war. Völlig entscheidend dürfte endlich die Reaction mit Kupfervitriollösung sein, da sie nach der vorhin geschilderten Behandlung des durch Phosphorwolframsäure erzeugten Niederschlages nur bei Vorhandensein von Peptonen eintreten kann.

Will man nun die Gesammtproteïnmasse quantitativ bestimmen, so kann man nach verschiedenen Methoden verfahren. Am meisten geübt ist das Verfahren Stutzer's[1]), welches das Eiweiss-N nach Ausscheidung des Nichteiweiss-N oder Extractiv-N festzustellen sucht und folgendermaassen gehandhabt wird. 1 oder 2 g der trockenen, sorgfältig zerkleinerten Pilzsubstanz werden mit essigsaurem Alkohol erhitzt. Nach dem Absetzen filtrirt man vorsichtig, wäscht das Filter mit warmem Alkohol aus, erhitzt die im Behälter verbliebene Masse mit 100 ccm Wasser bis zum Sieden, fügt 0,3—0,4 g Kupferoxydhydrat hinzu, bringt den Niederschlag auf das bereits benutzte Filter, wäscht mit etwas Wasser nach, übergiesst zweimal mit Alkohol und verbrennt den Rückstand sammt Filter mit Natronkalk. So erhält man das Eiweiss-N; dabei darf der geringe N-Gehalt des Filters unberücksichtigt bleiben. Das Eiweiss berechnet man aus dem gefundenen N durch Multiplication der betreffenden Ziffer mit 6,25.

Man kann ferner das Total-N der sorgfältig getrockneten und gepulverten Substanz nach Kjeldahl's (oder Will-Varrentrapp's) Methode bestimmen und das nach der gleichen Methode ermittelte N des essigsauren, alkoholischen Extracts einer gleich grossen Menge derselben Substanz davon abziehen. Die Differenz gibt den Werth für das gesammte Proteïn-N und zwar hinreichend sicher, da dieses Extract höchstens Spuren von Proteïn-N, dagegen das gesammte Nichtproteïn-N in sich aufnimmt.

Will man endlich das Proteïn direct bestimmen, so zerkleinert man die Pilzsubstanz möglichst gut, extrahirt sie mit heissem, essigsaurem Alkohol, filtrirt, wäscht mit warmem Alkohol nach, setzt zu der restirenden Pilzmasse stark verdünnte Kalilauge, bis die Reaction entschieden alkalisch bleibt, erhitzt bis

1) Vgl. Stutzer im Journal für Landwirthschaft 1881 S. 473.

nahe zum Sieden, lässt fünf Stunden kalt stehen, zerquetscht darauf mit einem Pistill so vollständig wie möglich, lässt noch eine Stunde stehen und filtrirt. Die zurückbleibende Masse macerirt man sechs Stunden mit 0,25 % Salzsäure, filtrirt und bringt das Filtrat zu dem ersten. Dann sorgt man dafür, dass die Reaction der Filtratmischung schwach alkalisch wird, dickt zur Hälfte ein, setzt gleiches Volumen gesättigter Ammoniumsulfatlösung (52,4 : 100 Wasser) hinzu und filtrirt durch ein gewogenes Filter [1]). Dann setzt man Phosphorwolframsäure zu dem angesäuerten Filtrat, filtrirt ebenfalls unter Verwendung eines gewogenen Filters, trocknet dieses, wie jenes, wägt, verascht und wägt nochmals. So erhält man die Menge des Eiweisses und des Peptons. Die Hauptsache ist dabei, dass man die Pilzmasse gehörig zerkleinert. Es genügt jedoch niemals, sie bloss mit Kalilauge enthaltendem Wasser auszuziehen; dagegen gibt es ein hinreichend sicheres Resultat, wenn man zuerst mit Kalilauge und dann mit Salzsäure behandelt. In diesem Falle bleiben so geringe Spuren von Proteïn in der Masse zurück, dass sie ausser Betracht bleiben können. Dass man die Ausfällung des Proteïns hier nicht durch Tannin oder Plumbum aceticum bewerkstelligen darf, brauche ich kaum zu betonen.

Ich habe nun nach der Methode der Bestimmung des Eiweiss-N aus der Differenz des Total-N und des N des essigsauren alkoholischen Extractes folgende Werthe erhalten, indem ich das Kjeldahl'sche Verfahren anwandte, das Ammoniak in 3 % Schwefelsäure auffing und mit einer Barytlösung titrirte, von der 30^{ccm} genau 10^{ccm} der verdünnten Schwefelsäure neutralisirten:

a) frische Champignons mit 89—91,2 % Wasser,

1. 0,406 % Proteïn-N,
2. 0,377 ,,
3.[2]) 0,489 ,,
4. 0,386 ,,

im Mittel: 0,414 ,, entsprechend etwa 2,58 % Proteïn.

1) Hat man richtig operirt, so wird das Filtrat jetzt weder durch verdünnte Essigsäure, noch durch Kochen nach Ansäuerung getrübt.

2) Auf Dungbeeten gezüchtet.

Digitized by Google

(Durch die Ammoniumsulfat-Phosphorwolframsäure-Methode erhielt ich im Mittel 2,39 % Proteïn.)

b) Lufttrockene Champignons in Stücken, mit 11—13 % Wasser,

1.[1] 4,110 % Proteïn-N,

2. 3,392 ,,

3. 3,286 ,,

4.[1] 3,857 ,,

im Mittel: 3,661 ,, entsprechend etwa 22,88 % Proteïn.

c) Käufliches Champignonpulver (s. unten) mit 8—10 % Wasser,

1. 4,181 % Proteïn-N,

2. 3,623 ,,

3. 3,876 ,,

im Mittel: 3,893 ,, entsprechend etwa 24,3 % Proteïn.

d) Frische Edelpilze

1. 0,417 % Proteïn-N,

2. 0,479 ,,

im Mittel: 0,448 ,, entsprechend etwa 2,80 % Proteïn.

e) Lufttrockene Pfifferlinge

3,180 % Proteïn-N, entsprechend etwa 19,87 % Proteïn.

Diese nur sparsamen Ziffern lehren im Verein mit den Angaben anderer Autoren, dass der Gehalt der essbaren Pilze an Proteïn sehr wechselnd ist. Derselbe ändert sich nicht bloss nach der Gattung, sondern auch innerhalb der nämlichen Gattung nach dem Alter und dem Nährboden. Ein erheblicher Unterschied besteht z. B. hinsichtlich des Proteïngehaltes zwischen den derben, jungen, eben aus der Erde hervorschiessenden und den weicheren, ausgewachsenen, zwischen wilden und künstlich auf Dungbeeten gezüchteten Champignons. Die ausgewachsenen enthalten nämlich, soweit ich aus meinen eigenen Untersuchungen entnehmen darf, *auf wasserfreie Substanz berechnet*, nicht unerheblich mehr Eiweiss, als die jungen, die künstlich gezüchteten viel mehr Eiweiss, als die wildwachsenden[2]). Auch die Aufbewahrung ist von nicht unwesentlichem Einfluss auf den

1) Auf Dungbeeten gezüchtet.

2) Vgl. *Saltet* a. a. O. S. 447.

Digitized by Google

Gehalt. Die gewöhnlichen lufttrockenen Champignons des Handels sind nämlich ungemein häufig durch Wurmfrass und selbst durch Fäulnis beschädigt. Es ist mir vorgekommen, dass ich mehr als den achten Theil der ganzen Masse als verdorben ausschalten musste. Wird hierauf keine Rücksicht genommen, so erhält man nothwendig bei der Analyse einen Ausfall an Eiweiss. Endlich ist es nicht einerlei, ob man bei der Untersuchung bloss den Hut, oder den Hut und den Fuss zusammen verwendet. Ersterer enthält wenigstens bei Champignons stets relativ mehr Eiweiss, als der Fuss oder Stiel. Jedenfalls aber erklären die eben berührten Thatschen die grosse Differenz im Resultat der Analysen. So fand ja Kohlrausch in wasserfreien Champignons nur 20,63 % Eiweiss, obschon er den gesammten Stickstoff als Eiweissstickstoff berechnete, während J. König in lufttrockenen Champignons 36,09 % Stickstoffsubstanz, Saltet in conservirten Champignons auf wasserfreie Substanz berechnet 6,8 % Gesammtstickstoff und etwa 4 % Eiweissstickstoff, d. h. ca. 25 % Proteïnsubstanz vorfand. Berechne ich selbst meine Procentsätze auf wasserfreie Substanz, so komme ich im Durschschnitt auf nur etwas höhere Ziffern, als Saltet, nämlich auf ca. 26,5 % Proteïnsubstanz für Champignons.

Fehlerhaft würde es sein, wie schon aus dem Vorgetragenen erhellt, wenn man aus dem Gesammtstickstoffgehalte ohne weiteres den Proteïngehalt berechnen wollte. Denn das Proteïn ist nicht der einzige stickstoffhaltige Körper unserer essbaren Pilze. Dies hat bereits Böhmer in seiner Abhandlung über den Gehalt einiger Gemüsearten an Eiweiss und nichteiweissartigen Stickstoffverbindungen dargelegt. Aus seinen Studien geht hervor, dass der Gehalt zahlreicher Gemüse und auch essbarer Pilze an Nichteiweiss keineswegs unbedeutend ist. Fand er doch, dass im Champignon 28,63 %, in der Trüffel 19,33 % des Stickstoffs anderen Körpern als dem Eiweiss angehörten. Auch Saltet constatirte, dass in conservirten Champignons gegen 24 % des Gesammtstickstoffs auf Nichteiweiss entfielen. Dieser Punkt ist also von erheblicher Bedeutung.

Wenn man frisch geschnittene Champignons mit absolutem Alkohol, dem etwas Essigsäure hinzugefügt war, übergiesst und hinstellt, so färbt sich die Flüssigkeit gelblichroth. Filtrirt man, so erhält man ein völlig klares Filtrat, dessen schöne Farbe gegen Sonnenlicht ziemlich empfindlich ist, im Dunkeln jedoch sehr lange Zeit hindurch sich conservirt. Wird das Filtrat in der Kälte verdunstet, so zeigt sich ein bräunlichgelber, fettig aussehender und stark aromatisch riechender Rückstand, aus welchem Krystalle in grosser Zahl sich ausscheiden. Einen ähnlichen Rückstand findet man, wenn man die langsam an der Luft getrockneten Champignons in der eben geschilderten Weise behandelt. Verwendete ich das später zu beschreibende Champignonpulver, so erhielt ich einen Rückstand, welcher zwar gleichfalls zahllose Krystalle, aber neben gelblichen, auch ganz ungefärbte Fetttröpfchen darbot. Bringt man nun ein kleines Partikelchen des Rückstandes unter das Mikroskop, so erblickt man Fetttröpfchen, unter den Krystallen solche von Fettsäure, von Leucin, auch von Tyrosin. Letztere habe ich allerdings niemals im Extract ganz frischer, wohl aber in demjenigen langsam an der Luft getrockneter Champignons und Pfifferlinge constatirt. Bringt man von dem crystallisirten Rückstande des alkoholischen Extracts lufttrockener Champignons ein wenig auf eine Platinplatte, feuchtet mit einem Tröpfchen Wasser an und erhitzt über einer Gasflamme, so entweicht Ammoniak, wie man durch Geruch und Hämatoxylinpapier feststellen kann.

Der Rückstand enthält also bestimmt nichteiweissartige Stickstoffkörper. Die quantitative Bestimmung des Nicht-proteïn-N bewirkt man nun, wie schon oben angedeutet ist, sehr zweckmässig, indem man gut zerkleinerte Pilzsubstanz mit absolutem Alkohol, dem auf 100 Volum-Theile 1 Volum-Theil Essigsäure zugesetzt war, kurze Zeit aufkocht, dann eine halbe Stunde noch mässig erwärmt, schliesslich sechs Stunden kalt ziehen lässt, darauf eindickt unter Zugabe von etwas concentrirter Schwefelsäure und den Stickstoff nach Kjeldahl feststellt.

Auf diese Weise ermittelte ich (gleichzeitig mit der Feststellung des Proteïn-N) folgende Werthe:

Digitized by Google

a) bei frischen Champignons mit 89—91,2 % Wasser

1.	0,495 %	Gesammt-N,	0,089 %	Nichtproteïn-N,
2.	0,474	„	0,097	„
3.	0,601	„	0,112	„
4.	0,461	„	0,075	„
im Mittel	0,506	„	0,094	„

b) bei lufttrockenen Champignons mit 11—13 % Wasser

1.	5,219 %	Gesammt-N,	1,109 %	Nichtproteïn-N,
2.	4,378	„	0,986	„
3.	4,218	„	0,932	„
4.	4,984	„	1,125	„
im Mittel	4,698	„	1,035	„

Nach dieser Zusammenstellung macht in der That das Nichtproteïn-N oder Extractiv-N einen sehr bedeutenden Antheil des Gesammt-N aus, nämlich 19—24,5 %, ein Satz, welcher wenigstens in seinem Maximum ziemlich genau mit dem von Saltet gefundenen übereinstimmt, während Böhmer, wie wir soeben gesehen haben, einen höheren Antheil des Nichtproteïn-N auffand. Es scheint aber, als wenn der Antheil dieses N ein ebenso wechselnder ist, wie das Maass des Gesammt-N, und es scheint ausserdem, dass der Antheil des Nichteiweiss-N in frischen Pilzen geringer, als in langsam getrockneten ist.

Ueber die Natur der Körper, welche das Nichteiweiss-N enthalten, lässt sich soviel sagen, dass sie zum grossen Theile Amidverbindungen sind. Nach Böhmer's Analyse entfällt eine erhebliche Menge dieses N auf Amidosäure, eine weniger erhebliche auf Säureamid-Amidosäure und eine noch weniger erhebliche auf Ammoniak. In einem bestimmten Falle constatirte er im Champignon

= 4,680 % Total-N
3,340 % Eiweiss-N
Rest 1,340 % N.

Von diesem Reste wurde 0,519 % N durch das N des Ammoniaks, der Säureamid-Amidosäure und der Amidosäure gedeckt. Es participirte

das Ammoniak-N mit 0,0140 %,
das Säureamid-N mit 0,0970 %,
das Amidosäure-N mit 0,3920 %.

Digitized by Google

Ungedeckt blieb die relativ grosse Menge von 0,821 % N.

In einem Falle, in welchem ich selbst genau nach dem von Böhmer modificirten Sachsse'schen Verfahren die Untersuchung vornahm, war übrigens die Menge des ungedeckten N etwas geringer. Ich fand nämlich in einer bestimmten Sorte von Champignons [1]), die auf Dungbeeten gezüchtet, von mir an der Sonne langsam getrocknet waren, auf wasserfreie Substanz berechnet

	5,492 %	Total-N, und	
	4,286	Eiweiss-N,	
da	1,206	Nichteiweiss-N ermittelt wurde;	
fand ferner	0,014	Ammoniak-N	0,561 % N
	0,118	Säureamid-Amidosäure-N	
	0,429	Amidosäure-N	

Ungedeckt blieb also 0,645 % N.

Diejenigen Körper, welche dies ungedeckte N enthalten, sind zur Zeit noch nicht genau gekannt. Schulze meint, es seien Substanzen, welche zwischen Peptonen und den krystallinischen Endproducten der Eiweisszersetzung stehen, und Böhmer ist geneigt, sich ihm anzuschliessen.

Nachdem nun die Menge des Nichteiweiss-N, sowie das Verhältnis desselben zur Menge des Eiweiss-N festgestellt wurde, frägt es sich, wie das letztere ausgenützt wird. Um dies zu entscheiden, können künstliche Verdauungsversuche, wie dies auch Forster in einer Nachschrift zur Saltet'schen Arbeit so treffend hervorhebt, uns nichts nützen, auch dann nicht, wenn man die Pilzsubstanz zuerst mit künstlichem Magensaft und darauf mit künstlicher Pankreasflüssigkeit digerirt. Die Verhältnisse liegen eben im menschlichen Verdauungstractus wesentlich anders, als im Digerirkolben, schon deshalb, weil eine stete Resorption statthat, und weil dort bestimmte Mikroorganismen ihre für die Digestion nicht gleichgültige Thätigkeit entfalten. Es muss also am gesunden Menschen experimentirt werden, wenn man brauchbare Resultate gewinnen will.

1) In der ersten Analysentabelle b) 4.

Digitized by Google

Ehe ich jedoch die Ausnützungsversuche bespreche, welche ich angestellt habe, will ich noch mit wenigen Worten über die Veränderungen mich auslassen, welche bei der Zubereitung der Pilze vor sich gehen. Es ist ja nur Ausnahme, wenn dieselben roh genossen werden. Ich kenne allerdings Personen, welche namentlich den Pfifferling roh, d. h. frisch geschnitten und ohne irgend welche Zubereitung oder irgend einen Zusatz als grosse Delicatesse bezeichnen. In der Regel aber geniesst man die Pilze gekocht oder in Butter gesotten. Beim Kochen geht ein erheblicher Theil der schmackhaften Bestandtheile und ein nicht geringer Theil der nährenden in das Brühwasser über; beim Sieden in Butter ist dieser Verlust viel geringer. Bei der einen, wie der anderen Art der Zubereitung aber tritt durch die Einwirkung der Hitze eine Schrumpfung der Masse ein. Untersucht man sie mikroskopisch, so findet man nirgends eine Aufblähung von Zellen oder eine Zerreissung von Zellmembranen, wie wir dieselbe bei vielen anderen vegetabilischen Substanzen nach dem Kochen wahrnehmen, finden vielmehr die Zellen geschrumpfter oder schlaffer, vor allem aber mit zahlreichen, feinkörnigen Einlagerungen erfüllt. Während die Zellen in der Masse frisch geschnittener Pilze einen ganz oder nahezu ganz homogenen wasserhellen Inhalt zeigen, erscheinen sie in der gekochten oder gesottenen Masse voll kleiner Kügelchen, von denen die einen das Licht stärker brechen, als die anderen, und von denen die bei weitem meisten durch Osmiumsäure sich nicht bräunen. Ausserordentlich zahlreich im Verhältnis zum Lumen der Zellen sind diese Kügelchen in dem Stile der Pilze; Durchschnitte durch denselben erweisen sich dem entsprechend unter dem Mikroskope viel opaker.

Die charakteristische Veränderung der Pilzmasse durch die Siedhitze ist hiernach die Schrumpfung des Gewebes, die Gerinnung des Eiweisses, richtiger des Pflanzenalbumins. Ob sie eine Steigerung der Verdaulichkeit bedingt, ist wohl sehr die Frage; ja ich möchte glauben, dass in diesem Falle das Sieden eher eine Herabsetzung der Verdaulichkeit zur Folge hat. Denn das Gewebe wird durch die Einwirkung der Siedhitze nicht

weicher, lässt aus diesem Grunde die Verdauungssäfte nicht leichter in sich eintreten. Ueberdies ergab mir ein Versuch künstlicher Verdauung mit Pepsinchlorwasserstoffsäure, dass aus gleichen Mengen in erbsengrosse Stückchen zerkleinerter, roher, frischer Champignonmasse in gleicher Zeiteinheit etwas mehr Pepton gebildet wurde, als aus gekochter, übrigens ebenso stark zerkleinerter Masse.

Was nun die Ausnützungsversuche anbelangt, so habe ich dieselben an mir selbst vorgenommen, der ich vollständiger Gesundheit mich erfreue, und zwar habe ich sie vorgenommen mit frischen, in Butter gesottenen, ferner mit lufttrockenen, ebenso gesottenen Champignons und endlich mit gepulverter Champignonmasse, die in Fleischbrühe mit Stärkemehl und Butter gekocht war. Diese gepulverte Masse ist zu Rostock in der Universitätsapotheke des Herrn Dr. Brunnengräber käuflich und dient vorzugsweise zur Herstellung von feinen Pasteten. Sie besitzt ein treffliches Aroma und einen ungemein hohen Grad von Feinheit, welcher durch ein besonderes Verfahren erzielt wird. Mir ist dasselbe kundgegeben; doch darf ich darüber keine weitere Mittheilung machen, als dass die vor der Pulverisirung erfolgende Trocknung nicht durch Anwendung von Hitze zu Stande kommt. Der Wassergehalt dieses Pulvers beträgt etwa 10 %.

Die Abgrenzung bewirkte ich theils durch Milch, theils durch dickliche Gries-Heidelbeersuppe, welche sich dazu sehr gut eignet, weil sie den Fäces eine charakteristische, dunkle Färbung verleiht. — Von den Pilzzubereitungen nahm ich nur mittlere Mengen zu mir; auch diese wurden nur mit grosser Mühe bewältigt. Ich halte es überhaupt für verkehrt, Ausnützungsversuche mit excessiv grossen Quantitäten vorzunehmen, wie sie in praxi niemals genossen werden. Denn es ist zu befürchten, dass die in grossen Mengen eingeführten Substanzen weniger gut ausgenützt werden. Von Kartoffeln, von Brod und einigen anderen Nahrungsmitteln wissen wir dies ohnehin bereits.

1. Versuch.

Von 250 g frischer Champignons nahm ich 50 g zur chemischen Untersuchung und verwandte 200 g in Butter gesotten zum Verdauungsversuche.

In diesem letzteren Quantum befanden sich 0,812 g Proteïn-N (siehe die Tabelle S. 112 a) 1.). Die Abgrenzung der Fäces war vollkommen gelungen. Sie hatten bräunliche Farbe, waren etwas schäumig, weich, enthielten auch makroskopisch als solche nachweisbare Stückchen der Champignons, reagirten schwach sauer und wogen 51 g, bei 100° getrocknet 7,5 g. Von der gepulverten Trockensubstanz wurden 2 g mit essigsaurem Alkohol heiss extrahirt und nach Kjeldahl'scher Methode auf N untersucht. Es fand sich 0,778 g N. Die 7,5 g Trockensubstanz enthielten demnach 0,291 g N.

Von 0,812 g Proteïn-N erschienen in den Fäces wieder = 0,291 g. Es wurden also ca. 64% des Proteïn-N verdaut.

2. Versuch.

Von lufttrockenen, zuvor aufgeweichten und dann mit etwas gebranntem Stärkemehl und Kochsalz in Butter gesottenen Champignons wurden 50 g in fünf Portionen hinter einander verzehrt; eine Aufgabe, die viel schwieriger war, als die Einführung von 200 g frischer Substanz. Diese 50 g enthielten 2,055 g Proteïn-N (siehe die Tabelle auf S. 113, b) 1.). Auch diesmal war die Abgrenzung der Fäces eine ausreichend genaue. Sie erschienen bräunlichgelb, mässig consistent, reagirten sauer, enthielten viele, sofort und deutlich als solche erkennbare Stücke der genossenen Champignons, und wogen = 68,5 g, bei 100° getrocknet = 13,41 g.

Die Trockensubstanz wurde sorgsam pulverisirt und von ihr 1 g mit essigsaurem Alkohol heiss extrahirt, der Rückstand von diesem 1 g nach Kjeldahl's Methode auf N geprüft. Derselbe enthielt 0,059 g N; 13,41 würden demnach 0,791 g N enthalten haben.

Da von 2,055 g Proteïn-N = 0,791 g Proteïn-N in den Fäces wieder erschien, so waren ca. 61% verdaut worden. Saltet fand die Ausnützung des Proteïn etwas höher, nämlich zu 66,24%; er verwandte aber auch nicht die lufttrockenen, sondern die in Büchsen conservirten Pilze. Es ist möglich, dass dies einen Unterschied bedingt. — In einem früheren Versuche mit ebensolchem lufttrockenen Materiale erzielte ich eine Eiweissausnützung von nur 41%. Doch glaube ich jetzt, dass in diesem Falle das Ergebnis dadurch so ungünstig wurde, weil ich die Champignons in noch etwas grösserer Menge und weniger gut zerkleinert einführte. Eine andere Erklärung kann ich nicht geben, da die Methode der Untersuchung dieselbe war.

3. Versuch.

Von der vorhin beschriebenen Champignonpulvermasse wurden 54 g mit etwas gebranntem Stärkemehl, Salz und Pfeffer in dünner Rindfleischbrühe gekocht und in drei Portionen bald hinter einander verzehrt. Das Gericht enthielt nach anderweitiger Analyse des gleichen Champignonpulvers 2,27 g Proteïn-N; das Proteïn-N der Rindfleischbrühe betrug 0,095 g, das gesammte Proteïn-N also 2,365 g. Die gut abgegrenzten Fäces waren gelbbräunlich, ziemlich consistent, wogen 53 g, bei 100° getrocknet 13,1 g. Von diesen zog ich 1 g mit essigsaurem Alkohol aus und untersuchte den Rückstand nach Kjeldahl auf N. Es fand sich 0,0521 g N. In den 13,1 g waren also = 0,682 g Proteïn-N.

Digitized by Google

Die Ausnützung des Pilzeiweisses war = 71,2 %, erheblich höher, als in beiden andern Versuchen. Es ist dabei, wie auch früher, der geringe Mucingehalt der Fäces ausser Betracht gelassen.

Das Ergebnis dieser Versuche lehrt nun, dass die Ausnützung des Proteïn-N der Champignons im allgemeinen, namentlich bei der gewöhnlichen Zubereitung keine gute ist, dass sie sich noch niedriger stellt, als bei Kartoffeln, niedriger als bei Weizen- und Roggenmittelbrod, dass sie etwa auf gleicher Höhe steht, wie bei gelben Rüben und Roggenschwarzbrod. Es hängt dies zweifellos mit dem Umstande zusammen, dass das Eiweiss der Pilze zum bei weitem grössten Theile in Zellen eingeschlossen ist, welche eine Cellulosenhülle[1]) besitzen, und dass bei der gewöhnlichen Zubereitung keine Sprengung der letzteren stattfindet. Die Pilze verlieren dadurch natürlich sehr erheblich an Nährwerth, da nur 3/5 ihres Proteïn verdaut wird. Verbessern lässt sich aber das Ausnützungsverhältnis, und zwar nicht unwesentlich, durch möglichst feine Pulverisirung. Durch letztere wird eine Masse geschaffen, in welche jeder Verdauungssaft leicht eindringt, und wird bewirkt, dass ungemein zahlreiche Zellen Risse und Oeffnungen bekommen, welche den directen Zutritt des Verdauungssaftes zu dem Eiweiss der Zellen ermöglichen. Ein Blick durch das Mikroskop zeigt uns in dem Champignonpulver fast lediglich Fragmente von Zellen und nur sehr wenige der letzteren völlig unversehrt. So erklärt es sich, wie im dritten Versuche eine Ausnutzung des Eiweisses von 71,2 % erzielt wurde, während bei Verwendung getrockneter, nicht gepulverter Champignons eine Ausnutzung von nicht mehr als 61 % zu constatiren war. Diätetisch wird man demnach die gepulverte Masse bei weitem am meisten empfehlen können, und dies um so mehr, als sie auch entschieden bekömmlicher ist, ich meine, nach dem Genusse viel weniger leicht Beschwerden verursacht, wie die nicht

---

1) Es ist bereits oben angedeutet, dass die Zellmembran nicht aus gewöhnlicher Cellulose besteht. Dies geht daraus hervor, dass Jod und Schwefelsäure, sowie Chlorzinkjodlösung, keine Blaufärbung bewirken. Vielleicht ist die betreffende Modification der Cellulose von besonders nachtheiligem Einflusse auf die Verdaulichkeit.

Digitized by Google

gepulverte oder frische. Sie verhält sich eben zu dieser letzteren ungefähr so, wie das Leguminosenmehl zu der unzerkleinerten Leguminosenfrucht und wie die sehr fein vermahlene Kleie zu der grob vermahlenen.

Die Resultate dieser Studien über den Stickstoff- und Eiweissgehalt der Pilze, sowie über die Ausnutzung derselben weisen aber auch auf die Nothwendigkeit hin, die Frage der Ausnützung anderer pflanzlicher Nahrungsmittel, namentlich der grünen Gemüse, aufs Neue zu prüfen. Gerade in diesen Gemüsen kommen, wie wir aus Böhmer's Arbeit ersehen, verhältnismässig sehr grosse Mengen Stickstoff in Nichteiweisskörpern vor. Besonders zeichnen sich in dieser Beziehung der Kohl, der Kopfsalat und die Schminkbohne aus. Ja, beim Blumenkohl beträgt das Nichteiweiss-N fast 50 % des Gesammt-N, beim Kohlrabi sogar mehr als 55 % desselben. Es liegt also auf der Hand, dass die blossen Vergleiche der Ziffern des eingeführten und des ausgeschiedenen N ein sicheres Urtheil über die Ausnützung dieser Gemüse ebensowenig geben können, wie über die Ausnützung der Pilze.

Nachschrift. Im Begriffe, vorstehende Arbeit an die Redaction des Archiv's abzusenden, lese ich den Aufsatz Mörner's »über den Nährwerth der essbaren Pilze« in der Zeitschrift für physiol. Chemie 1886 Bd. 10 S. 6. Jener Autor kommt gleichfalls zu dem Resultate, dass dieser Nährwerth bislang stark überschätzt ist. So fand er im Champignon (Hut) =

7,38 % Total-N,
2,49 % Extractiv-N,
4,89 % Proteïn-N,

von welchem 3,64 % verdaulich, 1,17 % unverdaulich war.

Durch künstliche Verdauungsversuche kam er zu dem Schlusse, dass nur etwa $^4/_{10}$ des Gesammtstickstoffs verdaulich ist. Er rechnet nämlich, dass im Mittel

26 % des N auf Extractivstoffe,
33 % des N auf unverdauliches Eiweiss,
41 % des N auf verdauliches Eiweiss

entfallen. Doch dürfen solche Versuche, wie bereits vorhin betont wurde, als entscheidend nicht angesehen werden. Immerhin verdient

Digitized by Google

das Resultat Beachtung. Von Interesse ist auch der sehr hohe N-Gehalt der Champignons, welche der Autor untersuchte. Leider lässt derselbe unerwähnt, ob dieselben künstlich gezüchtet oder wildwachsende waren. Das Eiweiss-N bestimmte Mörner ähnlich wie Verfasser dieser Arbeit aus der Differenz des Total-N und des Extractiv-N; nur extrahirte er die Pilzmasse nicht mit essigsaurem, sondern mit einfachem Alkohol und nachher mit Wasser, um dann in der eingedickten Mischung der Extracte nach der Methode Kjeldahl's den Stickstoff zu bestimmen.

Digitized by Google

Ueber die Gesundheitsschädlichkeit des blauen Brodes
nebst einer Notiz über den blauen Farbstoff von Mercurialis perennis L.

Von

Dr. K. B. Lehmann,

Privatdozent und Assistent am hygienischen Institut.

(Aus dem hygienischen Institut in München.)

Als ich kürzlich in diesem Archiv (Bd. 4 S. 148) einiges über blaues Brod mittheilte, konnte ich mich über die Frage, ob solches Brod gesundheitsschädlich sei, nicht näher aussprechen, versprach aber bei Gelegenheit solche Versuche nachzuholen. Es ist dies inzwischen, allerdings in bescheidenem Umfang, geschehen und ich berichte heute über die Resultate, die ich dabei erhielt. Alle Versuche sind mit Rhinanthusarten angestellt, da mir Melampyrum nicht in grösseren Mengen zugänglich war.

Zuerst stellte ich einen Fütterungsversuch an einem Kaninchen, einem erwachsenen 2600 g schweren Thier, an, das 36 Stunden vor Beginn der Fütterung mit Rinanthus gehungert hatte, um es geneigter zu machen, das ihm scheinbar nicht besonders schmeckende Futter zu verzehren. Zur Fütterung verwandte ich frisch gesammelte Pflanzen von Rhinanthus minor, hirsutus und angustifolius, die nur zum kleineren Theile noch blühten, vielmehr vorherrschend mit dicken Samenkapseln voll halbreifer Samen besetzt waren. Da mir Versuche zeigten, dass die ganze Pflanze, Blüthen, Blätter und Stengel nicht minder als die Früchte Rhinanthin enthalten, resp. mit saurem Alkohol gekocht die

Digitized by Google

Rhinanthocyanreaction liefern, so verfütterte ich die ganzen Pflanzen, denen ich nur die Wurzeln abschnitt. Mein Kaninchen erhielt vom 17. bis 21. Juni 1886 folgendes Futter:

Am 17. Juni 360 g Rhinanthus,
18. Juni 410 g Rhinanthus,
19. Juni Gras und Klee,
20. Juni }
21. Juni } zusammen 460 g Rhinanthus.

Da das Thier nicht die leisesten Symptome von Unwohlsein zeigte, normalen Koth entleerte und zudem die Beschaffung des Futters ziemlich mühsam war, so begnügte ich mich mit diesem Befund. Das Thier hat in fünf Tagen 1230 g des Krautes verzehrt ohne dadurch geschädigt zu erscheinen, ich stehe so nicht an, Rhinanthus als ungiftig für Kaninchen zu erklären.

Ich hegte nun den Wunsch, auch an mir einige Versuche anzustellen und sammelte mir zu diesem Zwecke 60 g reifen Samen von Rhinanthus angustifolius, den ich sorgfältig selbst Korn für Korn sortirte, um sicher zu sein, dass kein fremdes Samenkorn darunter sei. Von diesen Samen genoss ich zweimal Dosen von 10 g mit 200 g Weizenmehl und etwas Hefe zu Semmel verarbeitet und einmal 35 g mit 300 g Mehl verbacken — allemal ohne die allergeringste Wirkung. Das Brod sah namentlich bei dem Versuch mit den 35 g dunkelviolett aus, schmeckte aber nur höchst unbedeutend von gewöhnlichem Brod verschieden. Leider reichte das Material nicht für Versuche in grösserem Maasstab — *eine irgendwie nennenswerthe Giftigkeit*, so viel steht fest, *kommt diesem blauen Brod aber sicher nicht zu, wenn es nur keine sonstigen Unkrautsamen enthält.*

Nach diesen Ergebnissen wunderte ich mich sehr in der »Hygiène et maladies des Paysans par Alexandre *Layet*, Paris-Masson 1882« auf p. 181 folgende Stelle zu finden: Lorsque les graines du melampyre (melampyrum arvense) sont mêlées la farine de froment, elles communiquent au pain une teinte rouge violette, »si elles y entrent pour un neuvième environ, elles lui

donnent un goût amer une odeur repoussante et provoquent quelquefois chez ceux qui en mangent des vertiges et des troubles nerveux plus ou moins graves«. — Demnach verhielte sich Melampyrum anders als Rhinanthus, leider fehlt mir bisher für Melampyrum jedes Material zu Versuchen, ich konnte trotz verschiedener Bemühungen nicht mehr als einige 50 Samen davon erhalten. Sollten wirklich die reinen Samen von Melampyrum einen Melampyrismus hervorzubringen im Stande sein, so kann er nicht dem Rhinanthin oder Rhinanthocyan zugeschrieben werden, da Rhinanthus ganz ungiftig erscheint, sondern er muss durch einen andern dem Melampyrum eigenen Körper bewirkt werden. Allerdings fehlt bei Layet's kurzer Angabe ohne Citat jede Möglichkeit sich darüber zu unterrichten, ob nicht andere Unkräuter neben Melampyrum in diesem blauen Brod, das »Melampyrismus« verursachte, vorhanden waren.

Anhang.

Prof. Hugo Schulz in Greifswald hat im 21. Band des Archivs für experimentelle Pathologie und Pharmakologie eine Arbeit »Ueber die Wirkung des Mercurialis perennis L« veröffentlicht, deren interessanter Inhalt uns hier nur soweit angeht, als darin erwähnt ist »dass die Pflanze beim Welken intensiv indigblau wird« (S. 89). S. 95 sagt dann der Verfasser noch: »Die intensive Blaufärbung per Pflanze liess daran denken, dass der Farbstoff dem Indigo verwandt sein könnte. Doch sind über die Wirkung letzterer Substanz auf die Blasenmusculatur keine Mittheilungen vorhanden (Schulz constatirte eine Wirkung von Mercurialis auf die Blasenmusculatur), ich fand nur in Husemann's Werk, Die Pflanzenstoffe 1882 S. 1086 eine kurze Notiz, dass Strahl während des Gebrauchs von Indigo »heftige Nierenkolik« beobachtet habe« u. s. f.

Mich interessirte der Mercurialisfarbstoff natürlich namentlich deshalb, weil ich wissen wollte, ob er mit dem Rhinanthocyan identisch sei, ich sammelte mir deshalb im April dieses Jahres ein Quantum junger Pflanzen von Mercurialis perennis und

Digitized by Google

trocknete sie bei Zimmertemperatur. Aus ihren intensiv blau bis blaugrün gefärbten Stengeln zieht kaltes oder rascher warmes Wasser eine grünlichblaue Lösung aus, die sich beim Schütteln mit Aether als chlorophyllfrei erweist. Die so erhaltene Lösung ist im Gegensatz zu Rhinanthocyan und Indigo gegen Säuren sehr empfindlich, ein kleiner Tropfen verdünnte Schwefelsäure färbt den Inhalt eines Reagenzglases kurze Zeit violett, dann gelblich, während Rhinanthocyan und Indigo ja ausserordentlich säurebeständig sind.

In Chloroform ist der Farbstoff unlöslich, während Rhinanthocyan und Indigo löslich sind, aus den Stengeln nimmt Chloroform gar nichts auf, aus der blaugrünen, wässerigen Lösung eine Spur eines violetten Farbstoffs.

Das Spectrum der Lösung zeigt ein verwaschenes Band von 188—202 (Natriumlinie auf 200, B auf 181, E auf 220). Das Band ist namentlich nach links im Gegensatz zu Indigo und Rhinanthocyan schlecht begrenzt.

Diese Reactionen dürften genügen, um zu zeigen, dass auch der blaue Farbstoff von Mercurialis sowohl von Indigo als von Rhinanthocyan verschieden ist.

Als ich, im Begriff diese Mittheilung abzuschliessen, die Darstellung des blauen Mercurialisfarbstoffs wiederholen wollte und eine Anzahl im Juni bei München gesammelter bei Zimmertemperatur getrockneter und bis October aufbewahrter Stengel von Mercurialis von blaugrüner Farbe wieder mit Wasser auskochte, färbte sich dasselbe nun nicht mehr blau, sondern rothviolett bis roth. Der so erhaltene schöne Farbstoff ist gegen starke Säuren sehr beständig, durch Ammoniak und Natronlauge im Ueberschuss wird er nur etwas blasser und bekommt einen blaueren Ton, in Amylalkohol, Aether und Chloroform geht er beim Schütteln der wässerigen Lösung nicht über. Mittelstarke, wässerige Lösungen ohne Reagenszusatz zeigen vor dem Spectroskop ein deutliches, scharfes Band von 199—208 und ein zweites sehr lichtschwaches von 215—218. Starke Lösungen löschen von 197 an die ganze rechte Spectralhälfte aus.

Digitized by Google

Ich bin nicht im Stande anzugeben, ob der Uebergang des blauen im Frühling erhaltenen Körpers in den purpurnen sich in der Pflanze vom April bis zum Juni, oder in der getrocknet seit Juni aufbewahrten Pflanze vollzogen hat, jedenfalls spricht diese Beobachtung aufs neue für die Verschiedenheit des Mercurialisfarbstoffs von Rhinanthocyan und Indigo.

Digitized by Google

Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage.

Von

Max v. Pettenkofer.

(Fortsetzung.)

In Orten, welche durchschnittlich die gleichen Regenmengen haben, kommen doch in einzelnen Zeiten oft sehr grosse Unterschiede vor. Selbst in ein und demselben Orte findet man sie. In München z. B. wird der Regen auf der meteorologischen Centralstation in der Gabelsbergerstrasse links der Isar, auf der Sternwarte in Bogenhausen rechts der Isar, und im hygienischen Institute in der Findlingstrasse links der Isar in ganz gleicher Weise beobachtet, und ergeben sich oft sehr auffallende Differenzen.

Spatuzzi[1]) theilt Temperatur, Temperaturschwankung, relative Feuchtigkeit und Niederschlag von 4 meteorologischen Stationen in Neapel (Capodimonte, Università, Piedigrotta und Loreto) mit, und finden sich z. B. in den Monaten August bis September 1884, wo die Epidemie herrschte, zwischen den einzelnen Stadttheilen oft nicht unerhebliche Unterschiede. In der zweiten Dekade des August fielen z. B. in Capodimonte 25,7, Università 22,4, Piedigrotta 12,5, Loreto 21,2^{mm} Regen. In der dritten Dekade des November fielen in Capodimonte 29,7, Università 39,0, Piedigrotta 43,2, und in Loreto 60,8, also in Loreto nochmal so viel, als in Capodimonte. Diesen Regendekaden hat Spatuzzi die Choleradekaden gegenüber gestellt, wo sich folgendes Verhältnis zeigt, dem ich das Regenmittel aus den 4 Beobachtungspunkten zu Grunde lege.

1) a. a. O. S. 19.

Digitized by Google

		Regen	Choleratodesfälle
August	1. Dekade	—	—
	2. „	20,3 mm	einige Fälle
	3. „	50,9	13
September	1. „	18,3	2014
	2. „	18,8	3130
	3. „	0,6	971
October	1. „	58,4	328
	2. „	48,8	400
	3. „	12,2	95
November	1. „	—	18
	2. „	17,9	2
	3. „	43,2	—
		289,4	6971.

Daraus schliesst Spatuzzi, dass der Regen nicht nur den Ausbruch der Cholera befördert, sondern auch noch den Verlauf der Epidemie beeinflusst habe, insoferne auf Regentage oft wieder eine Zunahme der Fälle zu beobachten gewesen wäre. Diese Annahme stimmt aber wenig mit den dekadenweisen Cholerazahlen, welche ganz das Bild einer typischen Sommerepidemie geben, wie wir sie 1854 in München gehabt haben, welche man mit der in Neapel von 1884 vergleichen wolle.

Warum die Cholera 1884, deren Keim nach meiner Ansicht aus der Epidemie von 1883 in Aegypten stammte, erst im Jahre 1884 und nicht schon im Jahre 1883 ausgebrochen ist, ist jedenfalls nur durch die Regenverhältnisse der vorausgehenden Jahre zu erklären, zu deren genauem Studium ich auffordern möchte.

Für choleraepidemiologische Studien ist die Vermehrung der Stationen für Regenmessungen sehr zu wünschen, ja nothwendig. Ich habe bereits erwähnt, dass zwei Orte, nicht ferne von einander gelegen, im Mittel aus einer Reihe von Jahren gleiche Regenmengen zeigen, und sich in einzelnen Jahren doch sehr von einander unterscheiden können. Ich will ein solches Beispiel nun anführen. München und Augsburg liegen in gerader Luft-

Digitized by Google

linie nicht 60 km aus einander auf der schwäbisch-bayerischen Hochebene, München an der Isar, Augsburg am Lech, an Strömen, die beide aus den Alpen kommen, von welchen beide Städte ziemlich gleich weit entfernt sind. Das Klima kann deshalb nicht wesentlich verschieden sein, und ist namentlich die Regenmenge, wenn man ein Mittel aus 20 Jahren nimmt, ganz gleich. Aber in manchem Jahre regnet es doch wesentlich mehr in München, in einem anderen wieder in Augsburg. So war z. B. das Cholerajahr 1873 in München wesentlich trockener als in Augsburg. Es regnete damals in

	München		Augsburg	
im Januar 1873	6,7		21,7	
Februar	51,0		123,6	
März	32,6		107,1	
April	53,8		97,0	
Mai	122,5		129,2	
Juni	132,1	806,2 mm	169,4	1059,6 mm
Juli	74,9		94,0	
August	171,9		50,6	
September	66,0		64,2	
October	50,8		78,3	
November	32,5		100,6	
December	11,9		23,9	
Januar 1874	14,6		60,2	
Februar	22,4		56,5	
März	28,4		85,6	
April	71,8		76,3	
Mai	145,5		117,5	

Das Mittel des Regens für die einzelnen Monate, welches für beide Städte gleich ist, habe ich bereits oben mitgetheilt. Aus dem Vorstehenden ergibt sich nun zu grösster Ueberraschung, dass im Jahre 1873 Augsburg um 31 %, also fast um ein volles Drittel mehr Niederschläge als München gehabt hat, und dass auch deren Vertheilung über die einzelnen Monate in beiden Orten eine sehr verschiedene war. Augsburg war in diesem Jahre fast so regenreich wie Salzburg, das bei allen

Digitized by Google

Touristen nicht bloss wegen seiner landschaftlichen Schönheit, sondern auch wegen seiner Regen berühmt ist. Auch Salzburg hat im Mittel nicht viel mehr als 1100^{mm} Regen, und Augsburg hatte in diesem Jahre 1059.

Ein so grosser Niederschlag, wie er in München erst im August erfolgte (171,9^{mm}), von dem ich den vorzeitigen Tod der Münchner Sommerepidemie ableitete, erfolgte in Augsburg bereits im Juni (169,4^{mm}), und dieser Niederschlag muss auf den Boden von Augsburg, der dem Münchner wesentlich gleich ist, aus dem Grunde noch viel mehr gewirkt haben, als der im August in München, weil der Augsburger Boden noch vom Winter her viel feuchter sein musste; denn in München betrugen die Niederschläge vom Januar bis April nur 144,1^{mm}, was um 40,8 unter dem Mittel ist, während zu Augsburg in dieser Zeit 259,4^{mm} fielen, was 74,5 über dem Mittel ist.

Der Monat November war in München für das Wiederaufleben der Epidemie der entscheidende Monat; aber da fielen in München nur 32,5^{mm} Regen, in Augsburg hingegen dreimal mehr, 100,6^{mm}.

Schon zweimal blieb Augsburg trotz eingeschleppter Fälle von einer Choleraepidemie frei, als München befallen wurde, im Jahre 1836 und im Jahre 1873, hingegen im Jahre 1854 litt Augsburg noch schwerer als München, was 2½ % der Bevölkerung an Cholera verlor, während Augsburg 3 % verloren hat. Augsburg ist also nur zeitweise immun. Wie die Regenverhältnisse 1836 und das Jahr zuvor waren, konnte ich nicht ermitteln, und auch 1854 wurden die Niederschläge in Augsburg noch nicht gemessen, aber mir wurden durch die Güte des Krankenhaus-Oberarztes Dr. Müller die Aufzeichnungen des Gerichtsarztes Dr. Immel in Göggingen, ½ Stunde von Augsburg, über Temperatur, Luftdruck, Windrichtung, Bewölkung und Anzahl der Regentage, die er ununterbrochen und sorgfältig fortgeführt hat, bekannt, aus welchen mit aller Bestimmtheit hervorgeht, dass im Jahre 1854 das Wetter in Augsburg ebenso, wie in München war, nur in Augsburg verhältnismässig noch etwas heisser und mit weniger Regentagen, als in München. Es würde mich daher gar nicht wundern, wenn Augsburg auch einmal eine Choleraepidemie hätte und München keine.

Digitized by Google

Die Augsburger leiten allerdings ihre Immunität im Jahre 1873 nicht vom Himmel, sondern von der Isolirung der aus München eingeschleppten und der wenigen sporadischen Fälle und von der Desinfection in Augsburg ab, — aber sie hatten für diese prophylaktischen Maassregeln keine anderen Mittel und Methoden, als man auch in München ebenso sorgfältig, aber ohne so glänzenden Erfolg angewandt hat.

Im Jahre 1836 waren die Augsburger ohne jede Desinfection und Isolirung ebenso glücklich, wie im Jahre 1873. Im Jahre 1836 waren contagionistische Maassregeln sogar in ganz Bayern verboten, wie wir später noch sehen werden.

Auch in München leiteten einige Contagionisten das Beschränktbleiben der Sommerepidemie von 1873 und namentlich das Freibleiben gewisser Stadttheile gegenüber der Epidemie von 1854 von dem Isolir- und Desinfectionsfleiss der Behörden und der Bevölkerung ab, namentlich beim Militär in den Kasernen. Die neue Isarkaserne und die Hofgartenkaserne, die früher immer Choleraherde waren, wurden in der Sommerepidemie 1873 kaum berührt, nur die Türkenkaserne wurde epidemisch ergriffen, und da glaubte man, in der Türkenkaserne müsse halt doch etwas übersehen worden sein, denn in den übrigen Kasernen bewährten sich ja die prophylaktischen Maassregeln in ausgezeichnetster Weise. Als wider Erwarten die Winterepidemie ausbrach, glaubte man jetzt endlich im Besitz der rechten Mittel dagegen zu sein, Mittel, die sich bereits in der Sommerepidemie so vortrefflich bewährt hatten, und wandte sie daher auch nur um so zuversichtlicher und in erhöhtem Maasse an; — aber siehe da, im Winter halfen diese Mittel nichts mehr und wurde die Winterepidemie nicht nur viel grösser als die Sommerepidemie, sondern dauerte auch viel länger. Gegen solche Launen der Cholera ist eben contagionistisch gar nicht aufzukommen.

Aus den Regenverhältnissen ist auch die auffallende Thatsache erklärlich, dass München im Kriegsjahr 1866, trotzdem dass an mehreren anderen Orten in Bayern Choleraepidemien sich zeigten, davon frei geblieben ist. — In den folgenden von Carl Lang mitgetheilten Zahlen kann man die monatlichen

Digitized by Google

Regenmengen im Durchschnitt von 33 Jahren, dann die Regenmengen der beiden Cholerajahre 1854 und 1873 und dazwischen die des cholerafreien Jahres 1866 ersehen.

Niederschlagsmengen in München in Millimetern[1]).

Monate	Regenmittel aus den Jahren 1848—1880	Regenmengen in den Jahren		
		1854	1866	1873
Januar	37,56	26,8	30,5	6,8
Februar	34,09	50,8	59,1	51,0
März	46,41	28,6	83,5	32,5
April	59,43	35,4	65,9	53,7
Mai	91,95	125,0	63,6	122,3
Juni	112,86	106,0	129,3	132,0
Juli	108,15	110,3	136,3	74,7
August	106,75	116,6	127,7	171,7
September	63,48	20,1	77,8	65,9
October	57,85	56,2	3,4	45,8
November	49,02	47,4	71,1	32,5
December	37,07	62,5	52,3	11,8
Jahr	804,63	785,7	900,5	800,7

Die Jahre 1854 und 1873 sind, wenn auch nicht viel, aber doch etwas unter dem Jahresmittel, das Jahr 1866 aber sehr bedeutend über dem Mittel. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass man nicht annehmen darf, dass zwei Jahre, welche gleiche Regenmengen zeigen, auch für gleich trocken oder feucht gehalten werden dürfen, sondern dass es auch ganz wesentlich auf die zeitliche Vertheilung des Regens ankommt. Die Landwirthe wissen längst, welch' grossen Unterschied in der Bodenfeuchtigkeit des Jahres es macht, ob Niederschläge im Winter und Vorfrühling, oder im Hochsommer fallen, und dass 100^{mm} im März und April viel mehr ausgeben, als 150 und 200^{mm} im Juni und Juli. — So gering die Unterschiede der beiden Cholerajahre 1854 und 1873 vom Jahresmittel sind, so gross werden sie, wenn man die 4 Monate Januar bis April addirt und vergleicht. Man findet da

1) Beobachtungen der meteorologischen Stationen in Bayern von Wilhelm v. Bezold und Carl Lang Bd. 4 S. 194.

Digitized by Google

im Mittel		177,49 mm
im Jahre	1854	141,6
„ „	1873	144,0
„ „	1866	239,0

Die beiden Cholerajahre bleiben wesentlich unter dem Mittel, während das choleraimmune Kriegsjahr 1866 das Mittel hoch übersteigt.

Wenn man bloss die jährliche Regenmenge berücksichtigen wollte, so müsste man sagen, das Cholerajahr 1873 in München sei wesentlich nicht trockener gewesen, als der Durchschnitt ist, wenn man aber die Vertheilung auf die einzelnen Monate betrachtet, so sieht man, wie die 800 mm im Jahre nur durch den ganz abnormen Niederschlag von 172 mm im August erreicht wurden, der auch seine Schuldigkeit gethan hat, insoferne er die bereits ausgebrochene Epidemie in einem Grade störte, dass man sie Mitte November glaubte für erloschen erklären zu müssen: aber der trockene October, November und December brachte sie, wie schon gezeigt, wieder ins Blühen.

Beim Lesen des umfangreichen Werkes von Bellew über die Geschichte der Cholera in Indien von 1862—1881, das kürzlich in London erschienen ist, habe ich es als einen grossen Mangel empfunden, dass der Autor für sämmtliche Cholerafälle in grossen Distrikten in der Regel nur die in einem einzigen Orte des Distriktes beobachtete Regenmenge angibt. Es wäre viel lehrreicher, wenn er die Cholerafrequenz nur von jenen Orten verfolgt hätte, in welchen auch der Regen gemessen worden ist, da er annimmt, die Cholera in Indien werde vom Regen regiert, der in verschiedenen Orten doch sehr verschieden sein kann. Dass Bellew sogar das Mittel der Regenmenge im Pendschab aus den mehr als dreissig Regenbeobachtungspunkten berechnet, wo z. B. in Simla 1791, in Lahore 482 und in Multan nur 184 mm jährlich fallen und mit diesem Mittel in ganz Pendschab die Cholerafrequenz von dort vergleicht, hat gar keinen Werth. Ein Mittel aus so kolossalen Differenzen in verschiedenen Orten kann weder für die Entscheidung meteorologischer, noch epidemiologischer Fragen eine Bedeutung haben.

Digitized by Google

Schliesslich habe ich noch ein wichtiges, zeitliches Moment in Betracht zu ziehen, nämlich die Zeit, welche zwischen der Einschleppung des Cholerakeimes in einen Ort und zwischen dem Ausbruche einer Ortsepidemie verstreicht, oder verstreichen kann.

Auch in dieser Frage thut sich der mit Kurzsichtigkeit gesegnete Contagionist sehr leicht, und der Localist, der da noch ins Dunkle der Zukunft blicken muss, sehr schwer. Als ich noch stark contagionistisch angehaucht war, ging es mir da viel besser als jetzt. Ich brauchte nur zu ermitteln, an welchem Tage ein Mensch aus einem Choleraorte in einem anderen, bisher cholerafreien Orte ankam. Wenn dieser selber an Cholera erkrankte, hatte ich für die Erklärung nachfolgender Fälle im Orte ja stets gewonnenes Spiel. Mir genügte übrigens auch schon oft eine verdächtige Diarrhöe, und selbst wenn der Ankömmling ganz gesund blieb, so konnte ich mir immer noch denken, dass er etwas in seinen Darmausleerungen gehabt haben müsse, was in den Abtritt eines gastlichen Hauses, von da aus in den Boden oder in einen Brunnen oder in eine Gosse oder einen Bach gekommen sei, was dann sehr bald viele andere Menschen krank gemacht habe. Aber von einem Cholerastuhle, oder von einem Gegenstande, woran dieser haftete, konnte allein das Unglück herkommen, und wenn kein cholera- oder diarrhöekranker Ankömmling sich auftreiben liess, so konnte man durch eifriges Forschen doch jedesmal herausbringen, dass zwischen dem erst- und zweitinficirten Orte Verkehr stattgefunden und ich nahm da immer die Person als Ausgangspunkt, welche unmittelbar vor dem Ausbruche der Cholera in einem Orte von einem anderen bereits inficirten Orte hergekommen war. Ich hatte gelegentlich der Choleraepidemie von 1854 im Königreiche Bayern sogar festgestellt [1]), dass durchschnittlich, wenn eine Person aus einem inficirten Orte die Krankheit in einen bisher gesunden bringt, es nur 7,6 Tage ansteht, bis eine andere Person im Orte der erste Kranke wird, der nur durch die aus dem Choleraorte gekommene Person mittel- oder unmittelbar inficirt worden sein konnte. Wenn es bei einem

1) Hauptbericht S. 33.

Digitized by Google

Falle im Orte blieb, so nannte ich den Fall einen sporadischen, erkrankten mehrere in einem Hause, ohne dass die Krankheit auf mehrere Häuser im Orte überging, dann sprach ich von einer Hausepidemie, und nur wenn Fälle in mehreren Häusern sich zeigten, dann war es eine Ortsepidemie; aber Alles wurde abgeleitet von dem jüngsten Ankömmling aus einem Orte, wo schon früher Cholerfälle vorgekommen waren. Post hoc, ergo propter hoc.

Ich habe in meinen Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Cholera [1]), welche bereits 1855 gedruckt wurden, z. B. dargethan, »dass in jenen Häusern von München, worin die Aufseher im Glaspalaste (in welchem eben eine Industrieausstellung war), mit ihren Diarrhöen wohnten, die Cholera sowohl früher als auch häufiger auftrat, als nach dem allgemeinen Durchschnitt erwartet werden konnte« und beigefügt, »dass man dieses Factum wohl ohne Anstand dahin erklären könne, dass der Keim der epidemischen Cholera bereits von Menschen verschleppt werde, welche nicht wirklich cholerakrank sind, sondern nur an leichteren Erscheinungen dieser Krankheit leiden.«

Damals war ich noch stolz auf dieses Resultat, und strich mit jugendlichem Selbstgenügen manche Lobeserhebungen über diesen interessanten und wichtigen Nachweis ohne Widerrede ein, heutzutage aber muss ich bedauern, dass ich damals noch so kritiklos sein konnte. Ich wäre meinen Gönnern jetzt viel dankbarer, wenn sie mich schon damals darauf hingewiesen hätten, dass ich auch constatirt hatte [2]), dass die ersten drei Cholerakranken in München weder mit dem Glaspalaste und seinen Aufsehern, noch mit von auswärts gekommenen Cholerakranken in irgend einer Beziehung standen, dass der erste Fall am 23. Juli in der Schwanthalerstrasse Nr. 28 auf einem Dachboden wohnte, der zweite Fall am 24. Juli eine Köchin in der Herzog-Maxburg war, der dritte Fall am 28. Juli eine Pfründnerin des Lorenzonihauses am unteren Anger betraf, Personen, die weder unter sich, noch mit dem Glaspalaste den geringsten Zusammenhang hatten

1) a. a. O. S. 63—82.
2) a. a. O. S. 17.

Digitized by Google

und Orte, welche einige Kilometer von einander entfernt liegen. Die 500 Aufseher des Glaspalastes haben allerdings in vielen Strassen Münchens, aber doch nicht in allen, in welchen die Cholera zuerst ausbrach, gewohnt, und namentlich hat in der Gartenstrasse, wo die Cholera zuerst einen epidemischen Charakter zeigte, kein Aufseher gewohnt. Dass unmittelbar vor Ausbruch der Epidemie die Aufseher im Glaspalaste viel an Diarrhöen litten, ist für diese nicht eigenthümlich gewesen, denn dasselbe beobachtete man auch auf allen Bauplätzen an Maurern, Zimmerleuten und Handlangern. Dass die Epidemie in den Häusern, in welchen Aufseher wohnten, der Epidemie im Ganzen um ein paar Tage voraneilte, lässt sich auch noch anders, als ich im Jahre 1855 gethan habe, erklären, wie wir im theoretischen Theile noch sehen werden. Die Hauptsache wäre gewesen, herauszubringen, wie und wann der Cholerakeim nach München oder in den Glaspalast kam, wie lange er dort lag und brauchte, bis er epidemisch wirken konnte, aber gerade über diese wichtigen Punkte habe ich nichts erfahren, und kann ich auch jetzt noch nichts mittheilen. So ging es die drei Mal in München, nie konnte man erfahren, durch wen und wie der Cholerakeim in die Stadt kam, erst wenn die Cholera da war und sich bereits zur Epidemie entwickelt hatte, konnte man Beispiele auffinden, welche wie Verschleppungen durch Cholerakranke aussahen, aber dazu gehörte immer erst ein schon zuvor auf unbekannte Weise local entstandener Infectionsherd.

Die Contagionisten können immer erst von dem Zeitpunkte an ein Geschäft machen, wenn sich irgendwo einmal eine Choleralocalität gebildet hat. Erst nachdem die Cholera sich in München epidemisch entwickelt hatte, konnte 1836 der von München nach Darmstadt reisende Adjutant des Königs Otto von Griechenland und sein Diener in Uffenheim erkranken und mit dem, was sie aus dem inficirten München mitgebracht hatten, noch einige (4—5) Infectionen hervorrufen, aber ohne dass dann die Stadt Uffenheim epidemisch ergriffen wurde, und 1854 konnte der Mann von München nach Stuttgart reisen, dort erkranken, aber ohne dort mehr als seine Wärterin, seine Wäscherin und deren

Digitized by Google

Mann anzustecken. Ich habe bereits oben (Wäsche als Infectionsquelle) den Fall angeführt, wo ein herrschaftlicher Diener aus München, nachdem dessen Mutter in München an Cholera gestorben war, am 7. September 1854 nach Hausen bei Schweinfurt kam, gesund war und blieb, wo aber im Hause, in dem er abstieg, vom 15. bis 21. September neun Choleraerkrankungen vorkamen, ohne dass das Dorf Hausen weitere Cholerafälle bekam.

Fälle, dass unmittelbar oder bald nach Ankunft eines Cholerakranken aus einem Choleraorte, Andere erkranken, welche den Ort nie verlassen haben, werden zwar öfter beobachtet, aber sie sind durchaus nicht die Regel, wie wir schon in dem Abschnitte gesehen haben, wo von den Choleraflüchtlingen gesprochen wurde. In der Mehrzahl geben diese zu gar keinen oder nur zu ganz sporadischen Erkrankungen Veranlassung. Diese Ausnahmsfälle lassen sich eben so leicht localistisch, wie contagionistisch erklären, denn man kann ebenso gut glauben, dass dem Cholerakranken hier und da etwas Inficirendes aus der Choleralocalität anhaftet, als dass er durch seine Darmausleerungen anstecke, die sich ja für gewöhnlich so harmlos erweisen, wie wir in dem Abschnitte Infection Gesunder durch Kranke gesehen haben.

Dass sich solche Ausnahmsfälle öfter an die Ankunft von Kranken als von Gesunden aus Choleraorten anschliessen, erklärt sich wieder sehr leicht localistisch, weil man annehmen darf, dass die Kranken mit dem ektogenen Infectionsstoff im Choleraorte in viel ausgiebigere Berührung gekommen sein müssen, als die Gesundgebliebenen. Dass aber auch die Cholerakranken nur höchst selten Träger des Infectionsstoffes sind, zeigt jede genauere epidemiologische Untersuchung. Ich erinnere nur an den schrecklichen Ausbruch der Cholera in der Strafanstalt Laufen, aus welcher selbst der arme entlassene Sträfling Königsbauer, der choleraleidend so viele Orte durchzog, und im Poststellwagen von Altötting bis Vilsbiburg mit so vielen Personen in engste Berührung kam, aus dem Gefängnis kein Inficiens mitzunehmen oder irgendwo und auf irgendwen contagiös zu wirken vermochte, obschon er auf seinem ganzen Wege überall so reichliches Reiswasser ausstreute, bis er endlich in Vilsbiburg im Cholera-

Digitized by Google

typhoid bewusstlos liegen blieb, ohne auch da Jemanden anzustecken.

Bei tieferem Nachdenken bin ich an gar manchem irre geworden, was ich früher unbedenklich angenommen habe, namentlich daran, dass zur Infection eines Ortes Cholerastühle, oder doch Choleradiarrhöestühle unerlässlich seien. Dr. Vogt, welcher im Jahre 1866 auch die Geschichte mit dem Bader Dodel in Rothenfels erlebt hat, beobachtete schon im Jahre 1854 einen schlagenden Beweis für die reinste Contagiosität der Cholera, über welchen er folgendes berichtet hat[1]: »Den 7. August kam der pensionirte Oberzollinspector Bauer von München, welches er vier Tage zuvor verlassen hatte, in Gräfendorf, Landgerichts Gemünden (Unterfranken), bei seinen Verwandten, der Schleicherschen Familie an. Er hatte sich unterwegs unwohl gefühlt und Diarrhöe gehabt. Im Gefühle der Freude, hier bei seinen Verwandten im entlegenen Saalwinkel sicher zu sein, wollte er seine gewöhnliche Lebensweise wieder fortsetzen und trank statt des ihm missbehagenden rothen Weines abends zwei Glas Bier. In der Nacht wurde er plötzlich von der Cholera befallen und nach 39 Stunden erfolgte der Tod. Das Auftreten dieser Krankheit war dahier eine fremde Erscheinung; es war das erste Mal, dass diese verheerende Seuche im mitteldeutschen Hügellande festen Fuss fassen sollte. Ohne Furcht umstanden die Verwandten das Bett des erkrankten Mannes. Die Landgerichtsarztenswittwe Schmitt liess sich — nach gemachter Section — den Sargdeckel entfernen, um den werthen Verwandten noch einmal im Tode zu sehen. Dieselbe wohnte auch am 11. August früh 9 Uhr der Beerdigung bei und half dann in der Küche. Um 12 Uhr befällt sie nach einmaliger Diarrhöe blitzähnlich die Cholera asphyctica und nach elf Stunden war sie eine Leiche. Den 12. August erkrankte an Cholera die Hausfrau, Wittwe Schleicher. Desgleichen die Schuhmachersfrau Barbara Köhler; deren Wohnung ist schräg gegenüber dem Schleicher'schen das erste Haus und dieses der einzige Fall, wo keine directe Infection nachzuweisen gelungen

1) Hauptbericht über die Cholera von 1854 in Bayern S. 24.

Digitized by Google

ist. — Den 13. August erkrankte Mathilde, die Tochter der Frau Schleicher, welche besonders ihre Schwester, die Landgerichtsarztenswittwe Schmitt, gepflegt hatte. Ich selbst wurde den 13., den Tag nach gemachter Section der Schmitt, von Diarrhoea cholerica befallen. Der bei seiner Mutter mehrere Nächte wachende Ludwig Schleicher fühlte sich unwohl; trotz strenger Diät und geeigneter prophylaktischer Kur erkrankte er den 20. August früh und starb nach 5 Stunden. Der bei Ertheilung der Sterbsakramente anwesende Schullehrer erkrankte am 19. August; den 20. spielte er im Bette mit seinem blühenden, dreijährigen Kinde, welches früh auf des Vaters Nachttopf, worin Cholerastühle waren, gesetzt wurde. Dieses Kind erkrankte sogleich unter den heftigsten Erscheinungen früh 8 Uhr und starb den nämlichen Abend. Das Schulhaus liegt hoch oben am Berge. Babette Häusler, eine Verwandte Schleicher's, erkrankte den 23. August. Am nämlichen Tage erkrankte auch die weit entfernt wohnende Barbara Vogel; sie hatte die zwei letzten Tage sich Brod im Schleicher'schen Hause gebettelt. Der ebenfalls entfernt wohnende gesunde Taglöhner Johann Aul erkrankte den 25. August; er ist der Bruder der bei der Familie Schleicher verwendeten und heimgekehrten Krankenwärterin. Den 27. August erkrankte der zweijährige Michael Hutzelmann; dessen Vater ist der Bruder der Barbara Köhler, welche er mehrere Tage gepflegt hatte. Im Hause daneben endlich erkrankte Margarethe Volpert den 31. August (gestorben am nämlichen Tage); ihr folgte der Vater Georg den 1. September (gestorben den 2.); den 3. erkrankte dessen Tochter Barbara, womit die eigentlichen Cholerafälle ein Ende erreichten.«

Solche Fälle werden von den Contagionisten als schlagende Beweise für die Richtigkeit ihrer Theorie angeführt, während ich jetzt nur das Gegentheil davon darin erblicken kann. Ein contagionistisches Beweismoment hat allerdings auch dieser Gräfendorfer Fall in einem sehr hohen Maasse für sich, nämlich dass er zu den Seltenheiten, zu den Ausnahmen von der Regel gehört, aber sonst nichts. Gräfendorf hatte damals doch 622 Einwohner, und erkrankt eigentlich gar Niemand, der nicht mit dem Schleicher'schen Hause, in welchem ein Cholerakranker, der

Digitized by Google

von einem epidemisch inficirten Orte kam, abgestiegen war, in nächste Berührung kam. Cholerakranke lagen dann aber auch in mehreren anderen Häusern, aber keiner wirkte so giftig, wie der von München Gekommene, der schon auf der Reise von München nach Gräfendorf an Choleradiarrhöe litt, womit er aber nirgend Infectionen hervorzurufen vermochte. Ganz Unterfranken zeigte sich damals für Cholera nicht disponirt. Der Regierungsbezirk zählte damals über 598000 Einwohner und erkrankten im Ganzen nur 45 und starben 19 Personen an Cholera, und von diesen Todesfällen kamen sechs auf das Dorf Hausen, wohin der gesund gebliebene Herrschaftsdiener aus München, und acht auf Gräfendorf, wohin der krank gewordene Oberzollinspector die Cholera aus München verschleppt hat. Da scheint es mir doch viel wahrscheinlicher, dass weder in Hausen, noch in Gräfendorf Infectionsstoff gewachsen ist, sondern dass aller von München mitgebracht wurde, und die Cholera in diesen beiden Orten erlosch, als das Münchner Kapital verbraucht war. Denn die Hausener und Gräfendorfer Cholerakranken steckten nicht weiter an. Oberzollinspector Bauer steckte auf der Reise mit seiner Diarrhöe nirgend an, erst nachdem er im Schleicher'schen Hause ausgepackt hatte. Für diese ausnahmsweise anscheinenden Contagiositäten hat man nach Ursachen zu suchen, welche auch nur ausnahmsweise vorkommen, und darauf wird erst in Zukunft der Blick der Epidemiologen sich richten. Ich betrachte jetzt die Choleravorkommnisse in Hausen und Gräfendorf lieber, wie die Choleravorkommnisse auf Schiffen, und nicht wie eigentliche Haus- und Ortsepidemien.

Solche Fälle sind häufig und sie werden bisher immer als Ortsepidemien betrachtet, für welche der Infectionsstoff im Orte selbst als von einem dahingekommenen Kranken erzeugt angenommen wird, während die Erkrankungen ebenso gut von Infectionsstoff herrühren können, welchen der aus einem epidemisch ergriffenen Orte kommende Kranke von dort mitgebracht hat, und in einer Menge, dass es für eine begrenzte Anzahl von Personen eben noch hinreicht. Ueber die auffallende Thatsache, dass die im Orte inficirten Kranken mit ihren Ausleerungen nicht

Digitized by Google

ebenso inficirend weiter wirken, wie der erste von auswärts gekommene Fall, machen sich die Contagionisten wie über so vieles andere keine Skrupel.

Da mir die Sache aber sehr wichtig scheint, will ich noch einen derartigen Fall [1]), welcher erst jüngst in Frankreich beobachtet worden ist, und ein vollkommen entsprechendes Seitenstück zu dem Falle in Gräfendorf bildet, hier mittheilen. Der Fall hängt mit den im Winter 1885/86 in der Bretagne vorgekommenen Ortsepidemien zusammen und wird von Dr. Charrin als ein schlagender Beweis für die grosse Contagiosität der Cholera mitgetheilt.

Am 14. Januar 1886 verliess der Eigenthümer einer Fischerbarke, Daniel Bernard, den Hafen von Sables-d'Olonne, wo die Cholera epidemisch herrschte, um sich nach der Insel d'Yeu, seiner Heimat, zu begeben. Er hatte in Sables seinen Kameraden Martin Tonnerre, der an ausgebildeter Cholera litt, zwei Tage lang gepflegt. Die Ueberfahrt dauerte etwa zwölf Stunden. Schon auf der Reise wurde er von Erbrechen, Diarrhöe, Frost und Krämpfen ergriffen. Bei seiner Ankunft im Hafen von Joinville, dem Hauptorte der Insel, musste er nach seiner Wohnung in Bourg-Saint-Sauveur gebracht werden, wo er am 15. Januar starb.

Bis zu diesem Tage und seit einer Reihe von Jahren war auf der Insel Yeu kein einziger Cholerafall vorgekommen.

Nun starb am 24. Januar die Wittwe Billet, Tante des Daniel Bernard, welche ihn gepflegt hatte, an Cholera.

Frau Stievet, Nachbarin des Bernard, hat die Cholerawäsche gewaschen und starb am 25.

Vom 25. bis zum 29. Januar litt die Wittwe des Daniel Bernard an Cholera und genas.

Die Wittwe Ejadou, Mutter der Frau Stievet, hatte ihre Tochter gepflegt und starb am 27. Januar.

Die Tochter Stievet hat die Cholerawäsche ihrer Mutter gewaschen, sie war vom 28. Januar bis 1. Februar sehr krank, genas aber doch.

1) Le Choléra a l'île d'Yeu en 1886. Par M. le Dr. Charrin. Revue d'Hygiène t. VIII p. 1011.

Digitized by Google

Endlich erkrankte auch noch am 29. Januar eine Tochter der Billet, welche ihre Mutter gepflegt hatte und trat am 2. Februar in Reconvalescenz. Damit war die Cholera zu Ende.

Bourg-Saint-Sauveur zählt etwa 400 Einwohner, 200 weniger wie Gräfendorf. Dr. Charrin sagt, daran, dass sich die Krankheit im Orte nicht weiter ausgedehnt habe, seien entweder die ergriffenen Maassregeln, oder die ertheilten Rathschläge oder irgend etwas anderes Ursache gewesen: erwiesen sei aber, dass Daniel Bernard zu einer bestimmten Zeit aus Sables, wo er einen Cholerakranken gepflegt hatte, auf der Insel Yeu angekommen sei, und dass alle Erkrankten mit Daniel Bernard oder mit Personen, die ihn pflegten, Verkehr gehabt, dass somit die Einschleppung und die directe Uebertragung gleichmässig festgestellt seien. Warum die von Daniel Bernard Inficirten nicht weitere Infectionen hervorriefen, dafür scheint ihm der wahrscheinlichste Grund zu sein, dass das Trinkwasser von Bourg-Saint-Sauveur nicht inficirt wurde, »dieses mächtige Agens der Verbreitung der Cholera«, welches aber nach vielen Erfahrungen bei mir alle Macht verloren hat, und nur solche noch täuschen kann, welche die epidemiologische Forschung nur nebenbei und sehr oberflächlich betreiben.

Dem contagionistischen Schlusse Charrin's, dass die Epidemie in Bourg-Saint-Sauveur so klein geblieben sei, weil dort nichts von dem Daniel Bernard oder anderen Cholerakranken ins Trinkwasser gekommen sei, liegt nur der blinde Glauben der Contagionisten zu Grunde, aber es fehlt ihm jede Spur einer Logik; denn wenn ein Cholerakranker ohne Hilfe von Trinkwasser sechs Gesunde anstecken kann, was braucht man da überhaupt noch etwas anderes, als einen einzigen Cholerakranken, um die grössten Epidemien hervorzurufen? Nach der Ansicht der Contagionisten erzeugt und scheidet ja jeder Kranke das gleiche Gift oder Contagium aus. Die Kommabacillen der Tochter Billet werden nicht anders gewesen sein, als die des Daniel Bernard.

Wenn es sich aber so regelmässig wie bei der Cholera zeigt, dass die Pflege der Kranken nicht ansteckend wirkt, so wird man gezwungen, nach dem zu fragen, was denn dieser Daniel

Digitized by Google

Bernard, der von Sables nach Bourg-Saint-Sauveur kam, oder dieser Zollinspector Bauer, der von München nach Gräfendorf, oder der herrschaftliche Diener, welcher ganz gesund nach Hausen kam, an sich gehabt oder von Sables oder München besonders mitgebracht haben, um ausnahmsweise so giftig oder ansteckend wirken zu können.

Es ist das die nämliche Frage, welche man aufstellen muss, um sich erklären zu können, dass Choleraausbrüche auf Schiffen in der Regel nicht vorkommen, wenn die Schiffe auch aus inficirten Häfen abgehen oder einzelne Cholerakranke an Bord haben, dass aber hie und da die Cholera doch so lange auf einem Schiffe dauern kann, wie z. B. neun Wochen auf dem »Windsor-Castle«[1]), oder so schreckliche Ausbrüche erfolgen können, wie auf dem Admiralschiff »Britannia«. Für diese Ausnahmsfälle müssen Ausnahmsursachen gesucht, und können diese nicht im Cholerakranken an sich gefunden werden.

Eine Frage, was Daniel Bernard von Sables oder Herr Bauer aus München, oder der »Windsor-Castle« von Gravesend oder London ausser ihren Personen noch mitgeführt haben, woran der local erzeugte Infectionsstoff haften konnte, ist bisher nie gestellt, also auch nicht beantwortet worden. In Zukunft sollte dieser Frage alle Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Antwort würde nicht bloss viele Räthsel lösen, sondern auch eine höchst werthvolle Grundlage für praktische, prophylaktische Maassregeln sein.

Prof. Dr. W. Dönitz[2]) in Berlin hat jüngst in der Zeitschrift von Flügge und Koch auch einige hierher gehörige, contagionistische Raritäten mitgetheilt, die ich gleich besprechen will. In Japan brach eine heftige Choleraepidemie in Nagasaki aus, nachdem von einem Cholerakranken auf einem französischen Kriegsschiff nichts als seine Wäsche gelandet worden war. Im Sommer 1885 kam ein französisches Kriegsschiff aus Tongking nach Japan und lief Nagasaki an. Einige Stunden nach Fallen des Ankers starb an Bord ein Officier an Cholera. Die Wäsche

1) Siehe oben: Die Cholera auf Schiffen.

2) Bemerkungen zur Cholerafrage. Zeitschr. für Hygiene Bd. 1 S. 405.

desselben wurde einem japanischen Waschmann übergeben, der zwei oder drei Tage darauf an Cholera erkrankte und am 25. Juli starb. Auch seine Frau wurde fast gleichzeitig mit ihm von derselben Krankheit dahingerafft. An diesen Fall schlossen sich sofort andere Choleraerkrankungen an und in wenigen Wochen stand die Epidemie in voller Blüthe. Sie dauerte nur bis Anfang September, also etwa sechs Wochen, war aber eine der mörderischsten, welche Nagasaki je heimgesucht. Selbstverständlich blieb sie nicht auf diesen Ort beschränkt u. s. w.«

Dönitz glaubt somit nicht, dass diese Coïncidenz ein blosser Zufall gewesen sein könnte, sondern glaubt, dass im Jahre 1885 ganz Japan durch ein einziges Hemd von einem Cholerakranken, der selber gar nicht ans Land kam, angesteckt worden sei. Dieses Glaubens kann nur sein, wer nichts davon weiss, dass die meisten Choleraausbrüche ohne solche Coïncidenzen erfolgen, und nicht bedenkt, dass die Einschleppung der Cholera in Nagasaki 1885 ebenso unbemerkt erfolgt sein könnte, wie 1884 in Toulon und Marseille, wo man — wie gezeigt — unbedingt keinen Einschlepper aufzutreiben vermochte.

Dönitz gibt gar nicht an, woher der französische Officier, welcher an Bord seines Schiffes starb, die Cholera bekommen hat, und weiss auch gar nichts dafür anzuführen, dass an der Wäsche des Officiers nicht ebenso ein ektogener Infectionsstoff aus Tongking haften konnte, wie ich ihn ja für sporadische Infectionen (wie sie z. B. 1854 in Stuttgart von München aus vorkamen) ausdrücklich zugebe. Wenn also auch der Waschmann in Nagasaki und seine Frau vielleicht wirklich durch die Wäsche des französischen Officiers inficirt worden sind, so hat man immerhin noch nicht die Spur eines Rechtes, davon die darauffolgende Epidemie abzuleiten; denn dann bliebe die grosse Mehrzahl der Fälle, wo in Orten Cholerawäsche von auswärts gewaschen wird, und keine Epidemien ausbrechen, immer noch unerklärt. Der Fall von 1854 in Stuttgart ist um so schlagender, weil sich dort die drei Cholerafälle, welche man von dem Cholerflüchtlinge aus München ableiten kann, in einer Bevölkerung ereigneten, welche nicht im geringsten durchseucht war, da

Digitized by Google

Stuttgart bis jetzt eine choleraimmune Stadt geblieben. Ich bewundere die spartanische Genügsamkeit der Contagionisten!

Man braucht aber auch gar nicht anzunehmen, dass der Waschmann und seine Frau durch die Wäsche dieses französischen Officiers, der einige Stunden nach dem Fallen des Ankers an Bord starb, inficirt worden seien, es war dazu, wie überhaupt zur Einschleppung der Cholera nach Nagasaki auch zuvor schon reichliche Gelegenheit gegeben. Diese Waschleute werden auch noch andere Kundschaften, als den französischen Officier gehabt haben, denn von diesem allein hätten sie schwerlich leben können. Die Wäscheleute in den Hafenstädten befinden sich in der Regel nahe am Meere in den tiefstgelegenen Quartieren, in welchen Lagen auch fern vom Meere im Innern der Continente die Epidemien so gerne ihren Anfang nehmen. In Japan selbst ist man nicht so überzeugt davon, wie Dönitz, dass 1885 ein französisches Hemde das Unglück über das Land gebracht habe. In einem officiellen Berichte[1]) über diese Epidemie, dessen Mittheilung ich Herrn H. Miyake, Decan der medicinischen Facultät der Universität Tokio verdanke, steht wörtlich: »Die Krankheit erschien zuerst in Nagasaki: aber es herrscht einiges Dunkel nicht bloss bezüglich der Zeit der ersten Fälle, sondern auch betreffs der Art der Einschleppung. Wir wissen jedoch, dass die Cholera seit längerer Zeit stark epidemisch in Tongking und in mehreren chinesischen Häfen herrschte, mit welchen Nagasaki in mehr oder weniger directem Verkehr stand, dass Ankömmlinge aus den genannten Gegenden sehr zahlreich waren und schon vorher, ehe man in Nagasaki Kenntnis von der Krankheit hatte; auch wird gesagt, dass es Thatsache sei, dass die Cholera sich zuerst auf einem oder mehreren fremden Schiffen im Hafen zeigte.«

Diesem officiellen Berichte ist auch eine kleine Karte von Japan, nach Distrikten getheilt, beigegeben, wo mit verschiedenen Farben die Heftigkeit der Epidemie in den einzelnen Distrikten kenntlich gemacht ist, und da muss man staunen, dass in den

1) A brief Revew of the operations of the Home Department in connection with the Cholera Epidemic of the 18th year of Meiji (1885) p. 4.

Digitized by Google

meisten Distrikten die Einschleppung der Cholera durch Kranke, die wohl auch Kommabacillen gehabt haben werden, und deren Wäsche auch gewaschen worden sein wird, so wenig ansteckend gewirkt haben. Der grössere Theil Japans und namentlich der nordwestliche ist nahezu ganz frei geblieben.

Was Dönitz von seinem Falle in Prenzlau mittheilt, habe ich in meinen Fällen von Gräfendorf und Hausen gesagt, wo sich die Cholera auch nicht weiter verbreitete, aber ohne dass man auch nur Versuche von Absperrung oder Isolirung gemacht hatte.

Dass im Regierungsbezirke Oita in Japan zwei Jahre nach der Epidemie von 1877 — als ganz Japan frei von Cholerafällen war — die Cholera ausbrach, als man Gräber öffnete, in welchen zwei Jahre vorher Choleraleichen beerdiget worden waren, überrascht mich nicht, nachdem ich weiss, dass bei Essen in der Rheinprovinz, und bei Warburg in Westphalen 1868, zwei Jahre nach der Epidemie von 1866 in einigen Dörfern Choleraepidemien ausbrachen, als ganz Europa cholerafrei war, aber ohne dass Choleragräber geöffnet wurden.

Was Dönitz über den Nutzen der Desinfection, der Quarantänen und der Isolirung der Cholerakranken in Japan sagt, ist für mich belanglos und werde ich darauf noch im Schlusskapitel bei den praktischen Maassregeln zu sprechen kommen.

Ich selbst habe im Jahre 1854 noch angenommen, dass der von München gebrachte Infectionsstoff sich in Hausen und in Gräfendorf so vermehrt habe, dass er dort eine Hausepidemie binnen acht Tagen und da sogar eine Ortsepidemie binnen vier Tagen erzeugen konnte, aber spätere Beobachtungen liessen es mir immer zweifelhafter erscheinen, dass der in einen Ort eingeschleppte Infectionsstoff sich so schnell zu einer epidemischen Wirkung entwickle, und kamen mir meine früheren Constatirungen vom Einfluss des Verkehrs immer problematischer und kindischer vor. Ich konnte mir endlich nicht mehr verhehlen, dass man diese scheinbaren, contagionistischen Verschleppungen immer erst zeigen kann, wenn man einmal einen epidemischen Herd im Lande hat, von dem aus dann die Verbreitung durch Kranke zu erfolgen

Digitized by Google

scheint, wo ich aber nie erfahren kann, wie und wann der Cholerakeim von einem Kranken in den ersten hineingetragen wurde.

Wenn aber nur einmal ein Infectionsherd besteht und danach dann ein zweiter und dritter Ort in der Nähe epidemisch ergriffen wird, der mit dem ersten in Verkehr steht, dann ist es zweifelhaft, ob im zweiten und dritten Orte die Epidemie nicht ebenso ausgebrochen wäre, wenn aus dem ersten auch kein Cholerakranker hingekommen wäre, weil das ja lediglich von den Zufälligkeiten des stets vorhandenen Verkehres abhängt. Sehr häufig sind die ersten Fälle einer Orts- oder einer Hausepidemie in keiner Weise mit auswärtigen oder von auswärts gekommenen Cholerafällen zusammenzubringen und Thatsache bleibt nur, dass ein Ort früher, andere später ergriffen wurden. Man weiss z. B. nicht, wie die Cholera im Jahre 1854 von München nach der nahe gelegenen Stadt Freising kam, so wenig als man weiss, wie sie in München von dem ersten Falle in der Schwanthalerstrasse zum zweiten in die Herzog Maxburg, zum dritten auf den unteren Anger, oder zum vierten in die obere Gartenstrasse gelangte. Thatsache ist nur, dass ein Fall nach dem anderen vorkam. Erst wenn sich die Epidemie in einem Orte höher entwickelt hat, treten dann solche Coïncidenzen auf, die man auch contagionistisch verwerthen kann und es ist ganz naturnothwendig, dass nun solche Coïncidenzen und sogar häufig vorkommen, aber sie gewähren kein Recht, sich ihr Verhältnis als Wirkung und Ursache zu denken. Dieses missverstandene Verhältnis hat in früheren Zeiten, wo die bacteriologische Wissenschaft noch nicht bestand, zu der oft geäusserten Ansicht verführt, die Cholera sei anfangs allerdings eine miasmatische Krankheit, aber unter Umständen entwickle sich dann das Miasma auch zu einem Contagium, und nun werde die Cholera ansteckend. Kein Bacteriologe der Gegenwart wird einer solchen Ansicht huldigen.

Die gegenwärtige Bewegung der Cholera in Europa harmonirt sehr schlecht mit der contagionistischen Lehre. Im Jahre 1883 hatten wir nach langer Zeit wieder einmal eine Choleraepidemie in Aegypten, die sogar sehr heftig war. Das letzte Mal war sie 1865 dort gewesen. 1869 wurde der Suezkanal eröffnet und von

Digitized by Google

da an nahm der Verkehr Europas mit Indien, wo die Cholera nie erlischt und immer vorkommt, also jeden Tag ausgeschleppt werden kann, seinen Weg fast ausschliesslich über Aegypten; aber die Contagionisten glauben, es hätte doch volle 15 Jahre gebraucht, bis damit ein Cholerapilz an den Nil kam.

Nun aber war Europa und namentlich alle Mittelmeerstaaten nach der Ansicht der Contagionisten aufs höchste gefährdet; denn es ist noch viel schwerer, durch Cordone und Quarantänen die Ausschleppung der Cholera nach Europa aus Aegypten, als die Einschleppung der Krankheit in Aegypten aus Indien zu verhindern. Aber siehe da! Alles bleibt im Mittelmeere frei davon, und schien sich Fauvel's Ausspruch glänzend zu bewahrheiten, dass namentlich Frankreich mit seinen Quarantänemaassregeln nie mehr die Einfallspforte für die Cholera in Europa sein werde.

Noch im Jahre 1883 wurde Aegypten cholerafrei und zeigten sich 1884 keine Spuren mehr davon. Da kommt der viel gereisten indischen Dame wieder plötzlich eine ihrer sonderbaren Launen, und fällt ihr ein, gerade in dem so wohl geschützten Frankreich einzufallen und wir erleben im Juni 1884 den Ausbruch einer heftigen Choleraepidemie zuerst in Toulon und fast gleichzeitig in Marseille. Das Königreich Italien rüstet sich und zieht einen scharfen Cordon gegen die Einschleppung der Cholera von Frankreich aus und quarantänirt alle Schiffe aus den inficirten Häfen kommend: aber gerade diese Anstrengungen scheinen der Dame Spass gemacht zu haben; denn sie verheerte 1884 kein Land so, als das contagions- und trinkwassergläubige Italien. In Frankreich selbst, wo man gar nichts gegen den Verkehr landeinwärts thun konnte, hielt sie sich ganz im Süden, machte erst im November einen kleinen Vorstoss nach Paris, und hauste dafür um so ärger in Italien, namentlich in Neapel.

Auch Spanien wird schon 1884 ergriffen, wenn auch nur schwach. Die Krankheit zeigte sich von August an in den Provinzen Alicante und Tortosa. Mitte September kamen mehrere Fälle in Barcelona vor, im November in Toledo, aber nach dem Berichte von José Triqueros y Samoza starben 1884 in ganz

Spanien nur 592 Personen an Cholera, während in Frankreich 9687 und in Italien 10940 gestorben sind.

592 Choleratodesfälle, denen doch mindestens 1000 Erkrankungen entsprechen, sollte ich denken, wären doch hinreichend gewesen, um schon im Jahre 1884 ganz Spanien zu inficiren. Hätte man in Toulon nur einen einzigen verdächtigen cholerakranken oder diarrhöekranken Menschen aus Indien oder aus Aegypten oder aus irgend einem anderen Choleraorte als Einschlepper auftreiben können, wären alle Contagionisten schon überglücklich und zufrieden gewesen und hätten damit unbedenklich den Choleraausbruch in Toulon, Marseille und danach in ganz Frankreich, Italien und Spanien hinreichend erklärt. Aber so konnte man schliesslich gar keine Spur von einer persönlichen Einschleppung entdecken, auch nicht, nachdem Rochard, Proust und Bouchardat, lauter rechtgläubige Contagionisten, in Toulon danach gesucht hatten. Anfangs glaubte man in dem Schiffe Sarthe, das aus Tongking gekommen war, einen Faden gefunden zu haben, aber auch dieser riss bei einer näheren Untersuchung sofort wieder ab; auch dachte man daran, ob die Cholera von 1884 in Toulon nicht vielleicht gar von dem Magazinschiffe Montebello, welches ein Paar der ersten Kranken lieferte und vor 30 Jahren im Krimmkriege als Linienschiff gedient hatte, abstamme, aber ein so langes Incubations- oder Latenzstadium schien selbst den Contagionisten zu lang, die sonst gar nicht wählerisch sind, anzunehmen, was nur einigermaassen stimmt. Deshalb schwur Fauvel noch auf seinem Todbette darauf, dass die Cholera in Toulon diesmal Cholera nostras sein müsse, und namentlich auch, weil 1884 das ganze Mittelmeer cholerafrei war, und im Jahre 1883 vorher, wo die grosse Epidemie in Aegypten war, es so augenscheinlich gelungen sei, die Einschleppung durch die von Fauvel vorgeschlagenen Quarantänemaassregeln in Frankreich zu verhindern. Die Contagionisten in Frankreich und ganz Europa spähten 1884 so ängstlich und vergeblich nach einem Einschlepper in Toulon, wie Shakespeare seinen Eduard III. auf dem Schlachtfelde von Bosworth nach einem Pferde schreien lässt: »ein Pferd! ein Pferd! mein Königreich für ein Pferd!«

Digitized by Google

Aber es kommt kein Pferd, und der blutige Tyrann muss Krone und Leben auf dem Schlachtfelde lassen.

Die Cholera in Spanien, die aus Toulon und Marseille deshalb eingeschleppt sein musste, weil sie da früher, in Spanien später sich zeigte, blieb 1884 sehr klein, obschon bereits 1000 Cholerakranke viele Trillionen von Kommabacillen im Lande fabricirten.

Die geringen Verluste in Spanien leitete man selbstverständlich von der vortrefflichen Quarantäne und den Desinfectionsmaassregeln und von den Sanitätscordonen ab, welche man um die ergriffenen Ortschaften zog.

Im Winter 1884/85 ruht nun die Seuche in Spanien sogar ganz, aber schon im März 1885 bricht sie namentlich in der Provinz Valencia wieder aus und verbreitet sich nun, oder richtiger gesagt, tritt dann im Sommer und Herbst 1885 in einer so schrecklichen Weise in ganz Spanien auf, dass das arme Land trotz seiner vortrefflichen Maassregeln, die sich ein Jahr vorher erst so trefflich bewährt hatten, und trotzdem dass im Jahre 1885 sogar noch die Ferran'sche Schutzimpfung hinzugekommen war, in diesem Jahre 93806 Choleratodesfälle zu registriren hatte, das ist 160 mal mehr als im Jahre zuvor. Wer sich um Einzelheiten in Spanien interessirt, den kann ich auf Soyka's Mittheilungen in der Prager medicinischen Wochenschrift und auf die Veröffentlichungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes in Berlin im Jahre 1885 verweisen.

Der Bösewicht England, der wegen seiner schmutzigen Handelsinteressen an dem ganzen Choleraelend in Europa schuld ist, weil er keine Quarantänen und keine Cordone will aufkommen lassen, bleibt trotz eingeschleppter Fälle von Ortsepidemien ganz frei, was die Contagionisten nur damit erklären können, dass sich die Dame Cholera wahrscheinlich als englische Unterthanin fühlt, und lieber in ihrer Heimat, in Englisch-Indien, als im europäischen England dient und Tribut erhebt, oder damit, dass die englische Regierung vielleicht einen recht strengen Befehl ertheilt habe, dass die indischen Cholerakeime, die ja nach Fauvel viel lieber auf Schiffen, als auf Eisenbahnen und Landstrassen

Digitized by Google

reisen, nur in nichtenglischen Häfen ausgeladen und keine nach England gebracht werden dürfen.

Italien hat nun schon das dritte Jahr wieder Cholera-epidemien, wie auch früher schon öfter gehabt, Frankreich ist bis jetzt ziemlich gelinde weggekommen, und es ist möglich, dass Italien im kommenden Jahre 1887 endlich wieder ganz absolvirt wird.

Diesmal weicht die Reiseroute der Cholera überhaupt etwas von ihren früheren Ausflügen ab. Sonst kam sie gewöhnlich auf breiter Basis von Osten aus Russland gegen Westen: Diesmal scheint ihr Pass anders, ja umgekehrt zu lauten, sie reist lieber auch einmal von Westen nach Osten, und wir werden erst im Laufe des Jahres 1887 sehen, wo es ihr in Oesterreich-Ungarn, auf der Balkanhalbinsel, in Russland und Preussen am besten gefällt, nachdem sie 1884, 85 und 86 ihre Besuche in Frankreich, Spanien und Italien abgestattet hat. In Oesterreich-Ungarn hat sie bereits im Jahre 1886 einen kleinen Anfang gemacht; nur sehr ungünstiges Wetter könnte sie an der Fortsetzung ihrer Reise hindern: der Cholerakeim ist sicherlich von den süd-europäischen Choleraorten aus schon weit herumgetragen und ausgestreut, es kommt nur auf den Boden und das Wetter an, wo und wann der Keim zu blühen beginnt.

Dass der in die Orte eingeschleppte Cholerakeim in denselben oft ein längeres Stadium des Schlummers oder der Latenz haben kann, darauf haben die Thatsachen schon längst hingewiesen und wurde dieser Gedanke auch schon oft ausgesprochen, in neuester Zeit erst wieder sehr bestimmt in der Académie de Médecine zu Paris von Ernest Besnier[1]), als er 1884 darauf aufmerksam machte, dass in den verschiedenen Cholerazeiten die Cholera so verschieden lang brauchte, bis sie von epidemisch ergriffenen Orten in Frankreich oder jenseits seiner Grenzen nach Paris kam. Er spricht da, wie von etwas Bekanntem, dass der Cholerakeim auch eingeschleppt oft bald in einen latenten Zustand übergeht, um sich erst später, selbst erst nach einem Jahre wieder bemerkbar zu machen.

1) Bulletin 1884 p. 1019.

Digitized by Google

So etwas geht nun den Contagionisten gar nicht, und auch einigen Localisten noch nicht ein, aber ich bin überzeugt, dass Besnier schliesslich Recht behält, und dass auch wieder die diesmalige Choleraperiode Belege dafür liefern wird, wenn man die zeitliche Aufeinanderfolge von Ortsepidemien in Europa genauer verfolgt.

Ich bin z. B. schon jetzt der Ansicht, dass der Keim für die 1884 in Toulon, Marseille, Genua und Neapel ausgebrochenen Epidemien schon 1883 aus Aegypten gebracht wurde und dass es nicht nothwendig war, ihn erst von Toulon aus in die später ergriffenen Hafenstädte zu bringen. Der alte Gedanke wird jetzt Vielen zwar wieder neu erscheinen und befremden, mir aber scheint er auf Grund der epidemiologischen Thatsachen ein unvermeidlicher zu sein, um endlich theoretisch und praktisch auf den rechten Weg zu kommen. Er war auch mir lange nicht sympathisch, weil er die meisten unserer hergebrachten Vorstellungen in Frage stellt und hinfällig macht, aber nach reiflichem Nachdenken vermag ich mich ihm nicht mehr länger zu entziehen. Mehrere sicher festgestellte epidemiologische Thatsachen werden nur durch ihn erklärlich.

Eine solche Thatsache ist z. B. die Choleraepidemie im Dorfe Bellinghausen bei Essen und in einigen anderen Orten in der preussischen Rheinprovinz und in Westphalen im Sommer 1868 von Dr. Moorss[1]) beschrieben.

Bellinghausen, ein Dorf von ungefähr 900 Einwohnern, liegt in einem schmalen Seitenthale der Ruhr, $^1/_2$ Stunde von der Stadt Essen. Ein kleiner Bach durchläuft das Thal; derselbe treibt drei Mühlen und wird sein Wasser in den grossen, dort befindlichen Mühlenteichen öfters aufgestaut. Der Boden des Thales ist sumpfig. Das südliche Ufer des Thales ist flach, das nördliche steil, so dass die Sonne ungehindert hineinscheinen kann. Das südliche Ufer besteht aus rothem Lehmboden, während das nördliche Ufer sehr steinig (Sandstein) ist. Die Menschen wohnen theils im Grunde des Thales, theils an den beiden Abhängen in

1) Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. Herausgegeben von Wilhelm v. Horn. Berlin 1870. Neue Folge Bd. 13 S. 177.

Digitized by Google

meist vollständig isolirt stehenden Wohnungen und benutzen als Trinkwasser theils das Wasser des Baches, theils das einiger 1 bis 2 Fuss tiefer Löcher, die als Brunnen dienen. Die Wohnungen sind mit Menschen überfüllt und lassen in Betreff der Reinlichkeit Vieles zu wünschen übrig.

Zur Bequemlichkeit des Lesers will ich den wesentlichen Theil des Berichts von Moorss hier zum Abdruck bringen.

Was den Gesundheitszustand der Bewohner dieses Thales betrifft, so ist zu bemerken, dass in demselben mehrmals Typhusepidemien vorgekommen sind, die letzte im Jahre 1866. Alle Cholerafälle, welche bei früheren Epidemien in den Jahren 1858 und 1859, ferner 1866 und 1867 in der Gegend von Bellinghausen sich zeigten, kamen am unteren Ende dieses Thales in der Nähe der Mündung desselben in die Ruhr vor. Mit Ausnahme eines Falles, welcher ungefähr 10 Minuten oberhalb der Stelle vorgekommen ist, wo die Cholera 1868 zuerst ausbrach, in einem Seitenthale und im Jahre 1866, war nie ein Cholerafall hier aufgetreten. Dieser eine Fall betraf eine Frau, welche in der Nähe von Werden die Wäsche einer an der Cholera gestorbenen Freundin gereinigt hatte, fast unmittelbar darauf erkrankte und in wenigen Stunden starb.

Hier möchte ich einschalten, dass die Wäscherin ihre Freundin in Werden wahrscheinlich auch schon während der Krankheit in ihrem Hause besucht und sich möglicherweise schon dort früher inficirt hat, ehe sie die Wäsche gereiniget hat.

In diesem Thale nun erkrankte am 28. Juli 1868, dem auf das Kirchweihfest in Bellinghausen folgenden Tage, ein sehr mässig lebender, fleissiger, junger und kräftiger Bergmann mit seinem zweijährigen Söhnchen an allen Erscheinungen der asiatischen Cholera. Der Erkrankte hatte am Tage vorher das Kirchweihfest nicht besucht und nur am zweiten Tage vor seiner Erkrankung zwei Gläser Bier getrunken.

Diese Leute wohnten am südlichen Ufer und ausnahmsweise in einem geräumigen, luftigen und nicht mit Menschen überfüllten, reinlichen Hause. Der Mann hatte seit langer Zeit die Gegend nicht verlassen und war auch nie mit Cholerakranken in Berührung gekommen. Jedoch ist zu bemerken, dass eines seiner Kinder in der Woche vorher an heftiger Diarrhöe gelitten hat, aber wieder genesen war. Das Kind starb abends, der Mann in der Nacht. Am 29. Juli erkrankte am nördlichen Ufer, ohne dass ein Verkehr mit dem erwähnten Kranken stattgefunden hatte, um 7 Uhr abends ein zweijähriges Kind, welches sich kurz vorher auf dem Arme der Mutter noch einen Apfel vom Baume gepflückt hatte. Um 11 Uhr war dasselbe eine Leiche. In derselben Nacht war ein 62 Jahre alter Mann in einem ungefähr 100 Fuss entfernt und höher liegenden Hause erkrankt, welcher auch am nämlichen Morgen starb. Am 31. Juli und 1. August erkrankten an der nämlichen Abdachung nach Süden, etwas höher und vielleicht 5 Minuten von den letzten Erkrankungsfällen entfernt, drei kräftige Bergleute, welche innerhalb 6 bis 12 Stunden starben, so dass in der

Digitized by Google

Nacht vom 1. zum 2. August schon sieben Menschen der Seuche erlegen waren. Bis zum 13. August hielt die Krankheit sich am nördlichen Ufer des Thales; an diesem Tage kamen die ersten Erkrankungen in einer Häusergruppe vor, welche nach Süden von dem Thale ungefähr 10 Minuten entfernt liegt. Während unten im Thale die Seuche nachliess, verbreitete sich **hier** dieselbe mit erneuter Heftigkeit. Der Boden besteht auch hier aus sogenanntem rothen Lehm, welcher in ziemlicher Mächtigkeit auf Schiefer und Sandstein auflagert. Wasserzuflüsse aus dem Thale sind hier nicht möglich. Die Bewohner schöpfen ebenfalls ihr Trinkwasser aus einer zwei Fuss tiefen, sog. Spriege, in welcher viele Pflanzen stehen. Die Wohnungen sind auch hier klein und überfüllt und nicht sonderlich reinlich.

Um diese Zeit vom 10. bis 16. August hatte die Epidemie ihre Höhe erreicht; von da ab nahmen allmählich die Erkrankungen ab und die Seuche war im allgemeinen am 13. September als erloschen zu betrachten.

Vom 28. Juli bis 13. September sind 93 Personen erkrankt und 50 gestorben. Im Anfange der Epidemie starben 75 % der Erkrankten. Die Einwohnerzahl des von der Epidemie heimgesuchten Bezirkes beträgt ca. 300 Menschen. Die Einwohnerzahl der drei befallenen Ortschaften war 3457.

Dr. Moors schildert nun die an den Kranken und Todten beobachteten Symptome, die keinen Zweifel lassen, dass es sich um Cholera asiatica handelte, und fügt bei, dass man sich wohl anfangs damit zu beruhigen trachtete, dass es nicht die asiatische Cholera sein könne, da in ganz Deutschland, ja in ganz Europa zur Zeit keine Cholera herrsche, dass die asiatische Cholera eingeschleppt werden müsse, hier somit nicht die asiatische Form der Cholera vorliegen könne, dass aber eben auch die Cholera nostras epidemisch werden könne. Alle Momente schliesslich zusammengenommen bestimmten Moorss doch, die Krankheit sicher für die asiatische Cholera zu halten und nicht für die europäische, und ist ihm auch nie widersprochen worden. Er theilt dann ferner mit:

Es verdient nun noch erwähnt zu werden, dass die Seuche sich nur auf Bellinghausen und die beiden anliegenden Gemeinden Bergerhausen und Heide erstreckt und sich nicht weiterhin, zumal nicht nach der so naheliegenden Stadt Essen verbreitet hat; ferner dass die Seuche keinen aus der Klasse der Wohlhabenden, sondern nur Bergarbeiter, Tagelöhner und deren Frauen und Kinder befallen und dass in Betreff der gegen die Krankheit anzuwendenden Heilmittel die Epidemie nichts Neues ergeben hat.

Nachträglich erfuhr Moorss aus Zeitungen, dass ebenso nachträglich und beschränkt wie in Rheinpreussen auch in einem Theile Westphalens Cholerafälle noch im Jahre 1868 vorge-

Digitized by Google

kommen seien und zwar im Kreise Warburg. Er schrieb an seinen Collegen, Kreisphysikus Dr. Fisse zu Höxter, um Mittheilungen darüber:

Nach diesen Mittheilungen des genannten Herrn Collegen trat der erste Cholerafall im Kreise Warburg und zwar im Dorfe Natzungen am 18. September auf. (Am 13. September waren bei Bellinghausen die letzten Erkrankungen vorgekommen.) Es war durch den genannten Collegen an Ort und Stelle constatirt worden, dass zuerst eine Frau infolge übermässigen Genusses von Zwetschgen von den Erscheinungen der asiatischen Cholera befallen worden war; dieselbe war jedoch nach acht Tagen wieder genesen. Dann erkrankte in demselben Orte ein Ackerwirth mit mehreren Familiengliedern am 20. September, sie wurden sämmtlich wieder hergestellt. Am 3. October wurde eine Frau befallen und starb an demselben Tage; am nämlichen Tage starb ihr Kind an derselben Krankheit. Im Ganzen starben in dieser Familie fünf Personen. Bis zum 27. October waren im Dorfe Natzungen 40 Personen erkrankt und 12 davon gestorben. Sodann kamen Erkrankungen in Brakel und dem Dorfe Kiesel vor und darunter einige Todesfälle. Ferner in Fahlhausen: der erste Fall trat hier bei einem Korbhändler auf; dieser Mann kam aus dem Bergischen Lande und war namentlich in Essen und Umgebung gewesen. Er starb. Vom 3. bis 22. October erkrankten in Fahlhausen 60 Personen, von denen 19 gestorben sind. In Bewerungen kam der erste Fall am 12. October vor, der am 13. tödlich endete. Bis zum 22. October erkrankten dort 13 Personen, von denen 10 starben. Schliesslich kamen noch Cholerafälle in Bruchhausen vor.

Merkwürdig ist, dass diese Nachzügler von Epidemien, welche der grossen Epidemie von 1866 in Preussen und Norddeutschland folgten, gerade auf die zwei preussischen Provinzen Rheinland und Westphalen treffen, wo, wie wir oben gesehen haben, die Cholera sich sonst am wenigsten entwickelt, wo die örtliche und zeitliche Disposition am schwächsten ist. Sollte vielleicht gerade darin auch der Grund liegen, dass die Cholera in Bellinghausen zwei Jahre brauchte, bis sie epidemisch auftreten konnte?

Ebenso wie es Nachzügler gibt, gibt es auch Vorläufer, wie z. B. 1865 die Epidemien in Altenburg und Werdau am sächsischen Gebirge. Das Zusammentreffen der Ankunft der Frau aus Odessa mit dem Ausbruch der Cholera in Altenburg scheint mir nach dem, was ich oben bei Verbreitung der Cholera durch persönlichen Verkehr auf dem Lande schon mitgetheilt habe, immer mehr als ein frappanter Zufall. Diese Frau brauchte 16 Tage zu ihrer Reise und kam gesund in Altenburg an; sie wurde wahr-

Digitized by Google

scheinlich erst im Hause ihrer Schwester in Altenburg inficirt, wo sie mehrere Tage noch gesund weilte, bis sie fast gleichzeitig mit ihrer Schwester erkrankte, die Altenburg nie verlassen hatte und nie in einem auswärtigen Choleraorte war.

So ein unheimlicher Vorläufer hat sich auch jetzt kürzlich im Jahre 1886 wieder in Deutschland gezeigt. Ich will gerne Unrecht haben, aber mich macht der Choleraausbruch in Gonsenheim und Finthen bei Mainz ernstlich besorgt. Wie und wann der Cholerakeim 1868 nach Bellinghausen oder Natzungen kam, hat man ebensowenig herausgebracht, als wie er 1886 nach Finthen oder Gonsenheim kam, und die Cholera hat sich 1868 vom Dorfe Bellinghausen aus ebenso wenig nach der Stadt Essen verbreitet, als sie sich 1886 von den Dörfern Finthen und Gonsenheim aus nach der Stadt Mainz verbreitet hat. Solche Nachzügler und solche Vorläufer scheinen nur in Gegenden zu Stande zu kommen, welche für gewöhnlich für Cholera wenig disponirt sind. Bellinghausen war früher und später nie epidemisch ergriffen, wie auch Altenburg und Werdau 1865 das erste und letzte Mal epidemische Cholera hatten, und Rheinhessen hat sich bisher für Cholera ebenso schwach empfänglich gezeigt, wie Rheinpreussen und Westphalen. Darmstadt und Frankfurt a. M. gehören bekanntlich zu den choleraimmunen Städten. In einer für Cholera disponirten Gegend würde es wahrscheinlich nicht so lange hergehen, bis die Epidemie von der Stadt Essen nach dem Dorfe Bellinghausen, oder von dem Dorfe Gonsenheim nach der Stadt Mainz gelangt. Diese Fälle sind vorläufig allerdings noch Raritäten, aber ich bin überzeugt, dass man deren bald mehr finden wird, sobald man anfängt, danach zu suchen.

Ich mache auch auf die Epidemien im Winter 1885/86 in der Bretagne in Frankreich aufmerksam, die auch Vorläufer gewesen sein können.

Von Interesse dürfte noch sein, was sich denn 1868 Dr. Moorss und Dr. Fisse von ihren Raritäten gedacht haben. Dr. Moorss sagt:

Wie nun aber ist die Cholera nach Bellinghausen gekommen zu einer Zeit, wo in ganz Europa die asiatische Cholera nicht mehr vorzufinden war, nur hier und da einzelne, sehr wenige sporadische Fälle (Cholera nostras) vorgekommen sein sollen?

Digitized by Google

Zunächst ist constatirt, dass das erwähnte Cholerathal alle diejenigen Bedingungen darbot, welche geeignet sind, entweder ein Miasma selbst zu erzeugen oder die Bewohner für ein Miasma empfänglich zu machen, nachdem ein solches eingeschleppt worden ist. Eine Einschleppung der Seuche hat aber durchaus nicht nachgewiesen werden können; es hat auch eine Weiterverbreitung der Krankheit durch den Verkehr der Menschen unter einander nicht stattgefunden. Unter solchen Umständen kam man auf den Gedanken, dass das Choleragift aus den Vorjahren im Kreise Essen latent geblieben im Sommer 1868 in Bellinghausen aus seiner Latenz herausgetreten sei und den Ausbruch der Epidemie veranlasst habe. Hiergegen ist aber zunächst im allgemeinen anzuführen, dass bisher in allen von Cholera befallenen Orten die Seuche verschwunden war und verschwunden geblieben ist trotz einer grossen Menge von Choleraexcrementen und dass dieselbe in Europa bis dahin noch nie wieder selbständig entstanden, sondern stets eingeschleppt worden ist. Warum sollte nicht auch früher schon das Gift aus seiner Latenz herausgetreten sein? Sodann spricht speciell für die Epidemie in Bellinghausen der Umstand dagegen, dass aus dem unteren Thale, wo früher die Cholera aufgetreten ist, latent gebliebenes Gift durch das Wasser nicht nach dem oberen Theile des Thales geführt sein konnte, da, wie oben angeführt, wegen der Abdachung des Gebirges nach Osten das Wasser nicht vom unteren Ende des Thales nach oben dringen kann. Es blieb somit nur die Annahme übrig, dass latent gebliebenes Gift aus dem einen oben erwähnten Falle des Jahres 1866, in welchem die Krankheit aus Werden dahin eingeschleppt worden war, den neuen Ausbruch der Krankheit dort veranlasst hätte. Und dies ist nicht wahrscheinlich.

Bedenken wir hingegen, dass in der grossen Niederung am Ausflusse des Chargas in den bengalischen Meerbusen, wo dieser Strom wegen der ihm entgegenstehenden Hemmnisse erst in vielen Verzweigungen ins Meer gelangt und hierdurch einen grossartigen Sumpf schafft, in welchem Pflanzen und Thiere verwesen, dass hier das Choleramiasma entsteht, was steht dann der Annahme entgegen, dass nicht auch in einem Terrain, was so vollständig geeignet ist zur Erzeugung von Miasmen, wie das betreffende Thal, unter der Glühhitze und der andauernden Trockenheit des Sommers 1868 ein Choleramiasma sich selbständig erzeugen könne?

Worin aber das Miasma bestand, das ist bis dahin eine ungelöste Frage geblieben. Das Trinkwasser hat sich nach der chemischen Analyse als reich an organischen Substanzen ergeben; jedoch wird solches Wasser auf dem Lande vielfach ohne Nachtheil getrunken. Somit scheint im Trinkwasser das Miasma nicht gefunden werden zu können, womit jedoch nicht in Abrede gestellt werden soll, dass ein solches Trinkwasser den Organismus für die Aufnahme des Choleragiftes vielleicht empfänglich machen kann.

Nach allen bis dahin uns vorliegenden Erfahrungen wird es somit höchst wahrscheinlich, dass das Gift der asiatischen Cholera im Sommer 1868 in Bellinghausen selbständig entstanden ist.

Moorss kommt somit zu einer ganz autochthonistischen Erklärung, welche nach meiner eingangs dargelegten Anschauung nicht zulässig ist, und bleibt nichts übrig, als sich auf den

localistischen Standpunkt zu stellen und in diesen Fällen eine sehr ungewöhnlich lange Latenz des nicht nothwendigerweise gerade von Kranken, sondern überhaupt durch den menschlichen Verkehr seinerzeit eingeschleppten Cholerakeimes anzunehmen. Ganz ähnlich wie Moorss äussert sich auch Fisse über die von ihm in Westphalen beobachteten Nachzügler-Epidemien. Das Ergebnis seiner Beobachtungen war:

1. Die Cholera in Natzungen liess sich nicht als von anderswoher eingeschleppt constatiren und muss als selbständig entstanden angesehen werden

2. Die Fälle in Kiesel und Brakel sind von Natzungen eingeschleppt.

3. Die Cholera in Fahlhausen kann möglicherweise durch den Korbhändler aus dem Bergischen eingeschleppt worden sein, sie liess sich aber als eingeschleppt nicht bestimmt nachweisen.

4. Nach Bewerungen ist das Contagium wahrscheinlich durch den von Fahlhausen herkommenden Bewer-Bach hingeführt worden, weil alle Erkrankungen an einem hleinen Arme des Bewer-Baches vorkamen und die Anwohner ihr Trinkwasser diesem Bache entnahmen.

5. Die Cholera in Bruchhausen muss ebenfalls als selbständig entstanden angesehen werden.

Die Schlussfolgerungen von Moorss und Fisse sind ein trefflicher Beleg dafür, dass man von einer Verbreitung der Cholera durch den menschlichen Verkehr im contagionistischen Sinne immer erst dann sprechen kann, wenn man einmal einen Ort hat, in welchem sich die Cholera bereits epidemisch entwickelt hat, aber ohne dass da eine Einschleppung durch einen Kranken von wo andersher nachgewiesen werden kann. Hat man aber einmal so ein Bellinghausen, oder Natzungen oder Toulon oder Marseille, und tritt die Cholera in benachbarten Orten etwas später auf, dann hält es gewiss nie schwer, einen persönlichen Verkehr zwischen diesen Orten und dem zuerst ergriffenen Orte nachzuweisen, und wird sich nur selten noch wieder so ein Bruchhausen finden, wo man wieder keine Einschleppung nachweisen kann. Ob aber dieses post hoc auch ein ergo propter hoc ist, diese Frage mag sich jeder logisch Denkende selbst beantworten.

Merkwürdig ist, dass sowohl Moorss als auch Fisse die autochthone Entstehung der Cholera bei uns noch viel wahrscheinlicher vorkommt, als eine längere Latenz. Fisse ist bald Autochthonist, bald Contagionist und Trinkwassertheoretiker.

Digitized by Google

Autochthonist ist er nur nothgedrungen, denn wo er ein contagionistisches Häckchen findet, hängt er sich daran. »Nach Bewerungen ist das Contagium durch den von Fahlhausen kommenden Bewer-Bach hingeführt worden, weil alle Erkrankungen an einem kleinen Arme des Bewer-Baches vorkamen und die Anwohner ihr Trinkwasser diesem entnahmen.«

Warum ist das Gift im Bewer-Bach nicht weiter geflossen? Ich erinnere an das, was ich oben bei Besprechung der Trinkwassertheorie und der Begrenzung der Cholera nach Fluss- und Drainagegebieten gesagt habe. Der Bewer-Bach in Westphalen erinnert sehr an den Tille-Bach im Departement Côte d'or in Frankreich, welchen 16 Jahre später als Fisse Marey in seinem Vortrage in der Académie de Médecine[1]) anführt, auf welchem Bache auch das Choleracontagium nur von Villey bis St. Leger und nicht mehr weiter schwamm.

Die autochthone Entstehung in Bellinghausen und Natzungen anzunehmen, scheint mir ein grosser Verstoss gegen alle epidemiologische Logik zu sein; denn, wenn da, warum nicht an allen anderen Orten auch? Orte wie Bellinghausen und Natzungen gelegen gibt es ja doch in Europa eine unzählbare Menge. Für mich bleibt zur Erklärung dieser höchst auffallenden Thatsachen nichts übrig, als eine lange Latenz des durch den menschlichen Verkehr in irgend einer Weise weit verstreuten Cholerasamens anzunehmen, der an einem Orte länger als einem anderen braucht, bis sich alle örtlich-zeitlichen Bedingungen zu seiner epidemischen Entwickelung einstellen, die er in vielen Orten gar nicht findet, und in Europa schliesslich wieder überall im Kampf ums Dasein mit anderen ortsständigen Mikroorganismen zu Grunde geht. Vielleicht hat gerade »die Glühhitze und die andauernde Trockenheit des Sommers 1868«, die Moorss hervorhebt, dazu gehört, um auch in dem sumpfigen Thale von Bellinghausen zur Reife zu bringen, was in der ½ Stunde entfernten Stadt Essen schon zwei Jahre früher zur Blüthe gelangt war. Diesen Thatsachen gegenüber bleibt den Contagionisten nichts übrig, als

1) Bulletin 1884 S. 1460.

entweder Autochthonisten oder Localisten zu werden. Mir ist es gleichgültig, was sie lieber werden wollen; denn praktisch ist es, wie ich schon in meinem Vorworte zur deutschen Uebersetzung der James Cuningham'schen Schrift »Die Cholera: was der Staat zu ihrer Verhütung thun kann« gesagt habe: »Localisten und Autochthonisten können recht gut neben einander bestehen, in den praktischen Maassregeln werden sie sich kaum je befehden; denn die Autochthonisten sind ja eigentlich doch nur Hyperlocalisten; örtliche und zeitliche Disposition sind für beide unentbehrlich, es mag der specifische Cholerakeim eingeschleppt sein, oder die Choleraursache am Orte entstehen.«

Individuelle Disposition und Durchseuchung.

Bei jeder epidemischen Krankheit, sie mag contagiösen (entogenen), oder miasmatischen (ektogenen) Ursprungs sein, bei Pocken sowohl als auch bei Malaria ist es bekanntlich eine feststehende epidemiologische Thatsache, dass durchaus nicht Alle, welche unter gleichen Umständen leben und dem inficirenden Agens gleichmässig ausgesetzt sind, auch gleichmässig erkranken, stets werden verhältnismässig immer nur Wenige befallen, und erkranken auch von diesen wieder die Einen viel schwerer, die Anderen viel leichter, so dass man schon immer gezwungen war, die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens in einer individuellen Verschiedenheit zu suchen. Worin diese aber bestehe, konnte man bisher noch nicht genau herausbringen, und war man genöthiget, für verschiedene Krankheiten Allerlei gelten zu lassen. Ich will daher einige Punkte besprechen, welche auf die individuelle Disposition für Cholera Bezug haben, um zu sehen, ob sich vielleicht ein genetischer Zusammenhang finden liesse.

Ein wesentlicher Punkt ist das Lebensalter, worüber die Epidemiologen ziemlich einig sind. Eine sehr werthvolle Untersuchung hat darüber Dr. Ghio in seinem Berichte über die Choleraepidemie von 1865 auf Malta[1]) geliefert, wo er auf Grund der unmittelbar vorausgegangenen Volkszählung die Mor-

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 6 S. 189.

Digitized by Google

talität der einzelnen Altersklassen gibt, wie sie die folgende Tabelle zeigt:

Alter	Lebende	Cholera-todesfälle	Von 1000 Lebenden gestorben
Unter 1 Jahre	3187	22	6,9
Von 1 bis 10 Jahre . .	26760	338	12,6
„ 10 „ 20 „ . .	27581	166	6,0
„ 20 „ 30 „ . .	19702	286	14,5
„ 30 „ 40 „ . .	16080	211	13,1
„ 40 „ 50 „ . .	16140	198	12,2
„ 50 „ 60 „ . .	11621	205	17,6
„ 60 „ 70 „ . .	7051	185	26,2
„ 70 „ 80 „ . .	4245	170	40,0
„ 80 „ 90 „ . .	1509	84	55,6
„ 90 „ 100 „ . .	164	12	73,1

Das relative Mortalitätsverhältnis verschiedener Altersklassen in Malta stimmt so ziemlich auch mit den Erfahrungen bei uns in Deutschland, mit Ausnahme des Lebensalters unter 1 Jahre, des sogenannten Säuglingsalters, was bei uns sehr stark ergriffen wird, während es in Malta so resistent erscheint. Das soll dort während der Pestepidemie von 1813 ebenso wie bei der Cholera gewesen sein. Als ich in Malta war (1868), lebten noch viele Personen, die von pestkranken Müttern gesäugt worden waren.

Diese relative Immunität der Kinder unter 1 Jahre in Malta erklärt Dr. Ghio — und wie mir scheint mit ganz gutem Rechte — aus dem Umstande, dass alle Kinder fast ohne Ausnahme durch die Mutter- oder Ammenbrust ernährt werden.

Das erste Decennium hingegen zeigt eine hohe Sterblichkeit (12,6 pro mille) gegenüber dem Säuglingsalter (6,9) und dem nachfolgenden Decennium (6,0). Würde die Statistik auch die einzelnen Jahre des ersten Decenniums darstellen, so würde sich wahrscheinlich zeigen, dass die meisten Todesfälle auf die Jahre treffen, welche zunächst auf die Abgewöhnung von der Mutterbrust und die Angewöhnung an verschiedene gewöhnliche Nahrung und sonstige Einflüsse des ersten Kindesalters folgen.

Digitized by Google

Im zweiten Decennium ist die individuelle Disposition in Malta, wie bei uns, am geringsten. Die geringe Mortalität beginnt eigentlich schon vom schulpflichtigen Alter, vom 6. Jahre an. In jeder Stadt, welche von einer Choleraepidemie befallen wird, wird sich zeigen, wie wenig das schulpflichtige Alter zu leiden hat. Bei den drei Epidemien in München starben auffallend wenig Schulkinder. In das zweite Decennium fällt nicht nur der Beginn und die Vollendung der Geschlechtsreife, sondern auch die Periode des Hauptansatzes der Muskelmasse.

Vom 20. bis zum 50. Jahre ist die Mortalität etwa doppelt so gross, als im zweiten Decennium, aber unter einander unterscheiden sich diese drei Decennien nicht wesentlich: erst im sechsten und siebenten Decennium erhöht sich die Ziffer merklich, um in ansteigender Linie schliesslich 73 zu erreichen, was zwölfmal mehr als die Sterblichkeit im zweiten Decennium ist.

Dass die Sterblichkeit an Cholera vom 40. Lebensjahre an wesentlich steigt, ist auch bei uns eine allgemeine Erfahrung, und da sich die Cholerastatistik gewöhnlich auf die Todesfälle beschränkt und beschränken muss, so könnte man glauben, dass die niedrigeren Lebensalter überhaupt eine gewisse Unempfänglichkeit gegen den Infectionsstoff zeigen. Dem ist aber durchaus nicht so, der Unterschied liegt vielmehr lediglich in der Intensität der Erkrankung, wie ich mich gelegentlich des Ausbruches der Choleraepidemie von 1873 in der Gefangenanstalt Laufen [1]) überzeugt habe. Ich habe da die 522 Gefangenen in vier Altersgruppen abgetheilt, vom 16. bis incl. 22. Jahre, vom 23. bis 29., vom 30. bis 39. und vom 40. aufwärts. Diese vier Gruppen gaben folgende Zahlen:

Erste Gruppe vom 16. bis 22. Jahre:

Personen . . .	113		
Cholerafälle . .	13 =	11,5 %	52,1 %
Cholerinen . . .	10 =	8,8	
Diarrhöen . . .	36 =	31,8	
Todesfälle . .	6 =	5,3	

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 2 S. 46.

Digitized by Google

Zweite Gruppe vom 23. bis 29. Jahre:

Personen . . .	155		
Cholerafälle . .	34	= 21,8 %	50,6 %
Cholerinen . . .	12	= 7,7	
Diarrhöen . . .	33	= 21,1	
Todesfälle . . .	21	= 13,5	

Dritte Gruppe vom 30. bis 39. Jahre:

Personen . . .	140		
Cholerafälle . .	39	= 27,8 %	58,5 %
Cholerinen . . .	9	= 6,5	
Diarrhöen . . .	34	= 24,2	
Todesfälle . . .	20	= 14,2	

Vierte Gruppe vom 40. bis 73. Jahre:

Personen . . .	114		
Cholerafälle . .	43	= 37,7 %	66,6 %
Cholerinen . . .	11	= 9,6	
Diarrhöen . . .	22	= 19,3	
Todesfälle . . .	36	= 31,3	

In dem Arbeitshause Rebdorf [1]), wo 1873 die Cholera ziemlich gleichzeitig mit der Epidemie in Laufen ausbrach, starben von der Altersklasse 15—22 Jahre 3, 23—29 Jahre 1, 30—39 Jahre 6, und 40—63 Jahre 12 Detenten an Cholera. Leider hat Dr. Lutz, der über diese Hausepidemie einen sehr eingehenden Bericht erstattet hat, nicht angegeben, wie viele der Gefangenen den einzelnen vier Altersgruppen angehörten, so dass man nicht berechnen kann, wie viele Procente erkrankten und starben. Die ganze Anstalt war zur Zeit von 393 Gefangenen bewohnt. Die Epidemie in Rebdorf war viel schwächer als die in Laufen, dauerte aber viel länger. Dr. Lutz bemerkt im Allgemeinen: »In dem Arbeitshause Rebdorf befinden sich Detenten vom 15. Lebensjahre bis zum 64. Auch bei dieser Epidemie zeigte sich wieder deutlich die Verschiedenheit der individuellen Disposition, und

1) Lutz, Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 4 S. 13.

Digitized by Google

besonders die rasche Zunahme der Morbidität und Mortalität vom 40. Lebensjahre an.«

Im grossen Ganzen also macht sich das Lebensalter bei der individuellen Disposition für Choleramortalität in sehr ähnlicher Weise auf der Insel Malta, wie in den Gefängnissen zu Laufen und Rebdorf in Bayern bemerklich.

Wenn man in Laufen, wo diese Verhältnisse durch den Anstaltsarzt Dr. Berr sehr genau ermittelt worden sind, die procentische Morbidität, wozu man Cholera, Cholerine und Diarrhöen zu zählen hat, der vier Gruppen vergleicht, so findet man auffallenderweise im Ganzen keine grossen Unterschiede

Gruppe	I	52,1 %
„	II	50,6
„	III	58,5
„	IV	66,6

Viel grösser aber werden die Unterschiede schon, wenn man die Procente der Cholera-, Cholerine-, Diarrhöe- und Todesfälle vergleicht.

Die Cholerafälle betragen bei

Gruppe	I	11,5 %
„	II	21,8
„	III	27,8
„	IV	37,7

Die Cholerinefälle betragen bei

Gruppe	I	8,8 %
„	II	7,7
„	III	6,5
„	IV	9,6

Die Diarrhöefälle betragen bei

Gruppe	I	31,8 %
„	II	21,1
„	III	24,2
„	IV	19,3

Man sieht, wie sich die erste (jüngste) Altersgruppe wohl an den schweren Erkrankungen (Cholera) am wenigsten (nur mit

Digitized by Google

11,5 %) betheiliget, während die vierte (älteste) Gruppe am meisten (mit 37,7 %) betheiliget ist, wie aber hingegen bei den Diarrhöen sich das Verhältnis nahezu umkehrt, indem die erste Gruppe 31,8 %, die vierte nur 19,3 % zählt.

Die Cholerinen, welche zwischen Diarrhöe und Cholera stehen, zeigen in allen vier Gruppen eine gewisse Gleichmässigkeit, aber es ist vielleicht doch kein Zufall, dass sie in der ersten Gruppe mit 8,8, in der zweiten mit 7,7, in der dritten mit 6,5 %, also in abwärts steigender Linie wie die Diarrhöen vertreten sind, und dass sie erst wieder in der vierten Gruppe etwas (um 0,8 %) ansteigen.

Am grössten sind die Differenzen bei den Todesfällen; diese betragen bei

Gruppe	I	5,3 %
,,	II	13,5
,,	III	14,2
,,	IV	31,3

was nicht bloss von der Zahl der Cholerafälle, sondern auch von ihrer Letalität herrührt; denn es starben von den Cholerafällen aus

Gruppe	I	46,1 %
,,	II	61,7
,,	III	51,3
;,	IV	83,7

Die physiologische oder pathologische Ursache des grossen Unterschiedes zwischen Gruppe I (Jugend) und Gruppe IV (Alter) ist wissenschaftlich genau schwer festzustellen und muss erst noch weiter untersucht werden.

Wie jung und alt macht bekanntlich auch reich und arm einen grossen Unterschied. In manchen Orten und in manchen Epidemien sind die wohlhabenden Klassen im Vergleich mit den unbemittelten oft schon so auffallend verschont geblieben, dass man ein Recht zu haben glaubte, die Cholera eine Krankheit des Proletariates zu nennen. Die Unterschiede zwischen reich und arm sind thatsächlich ganz andere, als zwischen jung und alt, sie sind viel zahlreicher und verschiedenartiger, es kommt dabei nicht bloss das Individuum an sich, sondern auch dessen

Digitized by Google

Wohnung, Kleidung, Nahrung, Getränke, Beschäftigung, Verkehr u. s. w. in Betracht. Die Wohnungen der Armen sind in der Regel nicht bloss schmutziger, überfüllter, mit Luft, Licht und Wasser schlechter versorgt, sondern stehen auch häufig auf einem unreineren, der Entwickelung des Cholerakeimes günstigeren Boden, so dass solche Quartiere mit ihren Schädlichkeiten nicht bloss auf die Disposition zur Erkrankung, sondern auch auf die Erzeugung des specifischen Infectionsstoffes wirken können. Wenn Arme und Reiche auf einem Choleraboden zusammenwohnen, so werden ohne Zweifel stets verhältnismässig mehr Arme als Reiche schwer erkranken und sterben, ähnlich wie es bei Jungen und Alten der Fall ist, aber wo die Armen auf einem cholerafreien und die Reichen auf einem Choleraboden wohnen, da wird es umgekehrt sein, wie man z. B. an dem Proletariate von Neustadtl sehen kann, das auf den Chocoladefelsen wohnt, oder wie man an dem von Valetta im Manderaggio, oder in den Schweineställen von Naggiàr in Casal Curmi sehen kann.

Schlechte Wohnung, schlechte Nahrung, überhaupt schlechte hygienische Verhältnisse vermögen nie Cholera zu erzeugen, sondern nur bis zu gewissen Graden zu begünstigen. Wie viel Antheil an dieser Begünstigung die individuelle Disposition, wie viel die Vermehrung des Infectionsstoffes hat, wird in den einzelnen Fällen oft sehr schwer zu sagen sein. Aber immerhin gibt es epidemiologische Thatsachen genug, welche beweisen, dass es gewisse Körperzustände gibt, welche auch bei einer gleichalterigen Bevölkerung, bei auch sonst unter ganz gleichen äusseren Verhältnissen Lebenden einen grossen Einfluss auf die Zahl der schweren Erkrankungen, der eigentlichen Cholerafälle und Choleratodesfälle haben.

Wenn in einer Kaserne oder in einem Kaserntheile die Cholera epidemisch ausbricht, so leiden z. B. die Rekruten mehr, als die ältere Mannschaft.

Schwächliche Personen werden öfter von der Cholera hingerafft, als kräftige, was beim Abdominaltyphus nicht der Fall ist, der für kräftige Gesunde sogar eine gewisse Vorliebe zu haben scheint.

Digitized by Google

Für Beobachtungen über individuelle Disposition liefern vielleicht Gefängnisse das beste Material, wo abgesehen von Schlaf- und Arbeitsraum und theilweise auch von Beschäftigung alle sonstigen hygienischen Einflüsse sehr gleichartig, noch viel gleichartiger als in Kasernen sind. Ich habe deshalb seinerzeit beim Ausbruche der Cholera in der Gefangenanstalt Laufen [1]) darauf möglichst geachtet.

In den bayerischen Strafgefängnissen besteht die Verordnung, dass jeder Eintretende ärztlich untersucht und sein Körperzustand unter drei Kategorien, schwächlich, mittelgut und kräftig rubricirt werden muss. In Laufen waren für Dr. Berr zur Bestimmung dieser Gesundheitsgrenzen maassgebend

1. für schwächlich: schwacher Muskeltonus, Blutarmuth etc.
2. für mittelkräftig: Hernien, Geschwülste, Tuberculose oder anderweitige, organische Fehler, soweit die Individuen im übrigen über der Kategorie schwächlich standen,
3. für kräftig: der Mangel genannter Kennzeichen. Glieder- oder auch Sinnesdefecte, die sich in etwa 20 Fällen vorfanden, blieben ausser Rechnung, soweit durch sie nicht der Grad des Gesundheitszustandes beeinflusst sein konnte.

Unter den in seiner ärztlichen Obhut zur Zeit des Ausbruchs der Cholera befindlichen 522 Gefangenen zählte Dr Berr

1.	306	kräftige	= 58,6 %
2.	184	mittelgute	= 35,2
3.	32	schwächliche	= 6,2

Von den Kräftigen	erkrankten	171	= 56 %
„ „ Mitttelguten	„	111	= 60
„ „ Schwächlichen	„	17	= 53

theils an Cholera, theils an Cholerinen oder Diarrhöen, was also keinen wesentlichen Unterschied in der gesammten Morbidität ergibt.

Dafür wird der Unterschied in der Mortalität wieder grösser; denn es starben an Cholera von den

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 2 S. 55.

Digitized by Google

Kräftigen	41	=	13 %
Mittelguten	35	=	19
Schwächlichen	7	=	22

Bei der Epidemie in Laufen war auch auffallend, dass von den Gefangenen diejenigen, welche vorher an Scorbut gelitten hatten, der dort von Mai bis October sich gezeigt, beim Ausbruch der Cholera im November viel mehr zu leiden hatten, als der Durchschnitt. In die Cholerazeit gingen noch 90 Gefangene über, welche im Sommer und Herbst an Scorbut gelitten hatten. Von ihnen erkrankten an

Cholera	33	=	36,6 %	60,9 %
Cholerine	8	=	8,8	
Diarrhöe	14	=	15,5	
und starben	23	=	25,5	

Von allen (522) Gefangenen erkrankten an

Cholera	128	=	24,5 %	56,6 %
Cholerine	43	=	8,2	
Diarrhöe	125	—	23,9	
und starben	83	=	15,9	

Denkt man sich die 90 Gefangenen, welche den Scorbut überstanden hatten, weg, so zeigt sich natürlich ein noch grösserer Unterschied, denn von den überbleibenden 432 Gefangenen erkrankten an

Cholera	95	=	21,9 %	55,6 %
Cholerine	35	=	8,1	
Diarrhöe	111	=	25,6	
und starben	60	=	13,9	

Hiernach erkrankten von den Scorbutischen 60,9 %, von den Nicht-Scorbutischen 55,6 %, was noch kein grosser Unterschied ist, aber es *starben* von den Scorbutischen 25,5 %, von den Nicht-Scorbutischen nur 13,9 %, was ein grosser Unterschied ist.

Man muss nun allerdings noch weiter fragen, ob von den Scorbutischen so viel an Cholera starben, weil sie an Scorbut erkrankt waren, oder ob sie nicht vielmehr schon vorher an Scorbut erkrankt waren, weil sie überhaupt eine Körperconstitution hatten, welche für beide Krankheiten disponirt?

Digitized by Google

Eine eingehendere Untersuchung ergibt, dass selbst bei den Scorbutischen noch andere, locale Ursachen als mitwirkend angenommen werden müssen. Unter 30 Gefangenen z. B., welche auf den Schlafsaal Nr. 39 trafen, befanden sich 12, welche früher Scorbut gehabt hatten, und doch erkrankte nur 1 und starb an Cholera, während im Schlafsaal 70 unter 52 Gefangenen nur 6 Scorbutische waren, von welchen aber 4 an Cholera erkrankten und starben. Der Schlafsaal Nr. 70 liegt in dem Theile der Anstalt, der sich überhaupt als viel mehr ergriffen zeigte, der Saal Nr. 39 im entgegengesetzten Theile. Von den sämmtlichen 30 Gefangenen im Saale Nr. 39 starben im Ganzen nur 2 = 6,6 %, von den 52 im Saale Nr. 70 hingegen 15 oder 28,8 %. So sehr also vorausgegangener Scorbut durchschnittlich für Cholera disponirte, so gehörte immer auch noch der Einfluss der Localität dazu, um die Scorbutischen in grösserer Zahl schwer erkranken und sterben zu machen.

Aber auch unter diesen ganz verschiedenen Umständen zeigt sich doch wieder, dass die Scorbutischen in den Sälen 39 und 70 stets mehr Todesfälle lieferten, als ihre nicht scorbutischen Mitgefangenen. Im Saale Nr. 39 starben von den 12 Scorbutischen 1 = 8,3 %, während vom ganzen Saal nur 6,6 % starben, und im Saale Nr. 70 starben von 6 Scorbutischen 4 = 66,6 %, während vom ganzen Saale nur 28,8 % starben. Um was der Saal Nr. 70 überhaupt giftiger war, als der Saal Nr. 39, um das hatten auch die Scorbutischen im Saale 70 mehr zu leiden, als im Saale 39, aber überall mehr als die Nicht-Scorbutischen.

Von allen Klinikern, praktischen Aerzten und Epidemiologen wird ferner angenommen, dass jede ungewohnte oder übermässige körperliche und geistige Anstrengung, Excesse jeder Art, selbst gedrückte Gemüthsstimmung und namentlich Cholerafurcht zum Erkranken an Cholera disponiren.

John Macpherson führt in seinem lehrreichen, kleinen Buche Cholera in its home [1]) mehrere solche disponirende Momente an, von welchen er einige namentlich hervorhebt. Sein Bruder.

1) a. a. O. S. 28. Predisposing and exciting causes.

Herr H. M. Macpherson, hatte z. B. untersucht, in welchem Maasse in Calcutta ansässige und zugereiste Europäer an Fieber (Malaria), Unterleibsleiden (bowels complaints) und Cholera in einem Zeitraume von fünf Jahren gestorben sind.

	Ansässige	Zugereiste
Fieber	181	70
Unterleibsleiden . .	292	193
Cholera	174	544

Daraus ist wohl zu entnehmen, dass Malaria und die tropischen Leberleiden chronisch, die Cholera aber acut wirkt, und auf Ansässige in einem viel geringeren Grade, als auf neue Ankömmlinge.

Bryden[1]) hat die Cholerafrequenz der indischen Truppen untersucht, die theils aus Europäern, theils aus Eingeborenen bestehen. Die Regimenter sind dort nie aus Enropäern und Hindus gemischt zusammengesetzt, sondern entweder aus Europeans oder Natives. Oft sind Regimenter aus beiden Nationalitäten gleichzeitig an ein und demselben Orte in Garnison. Aus dem Vergleiche von Bryden geht hervor, dass in gleicher Zeit

von 63409 Europäern	53,68	pro mille
„ 53648 Eingeborenen	4,11	„ „

an Cholera gestorben sind, mithin von den Europäern 13 mal mehr als von den Hindus. Daraus kann man keinen anderen Schluss ziehen, als dass die Europäer in Indien viel mehr, als die Eingeborenen an Cholera erkranken und sterben, aber es ist dieser riesige Unterschied schwer zu erklären. Man hat an die verschiedene Lebensweise der Europäer und der Hindus in dem tropischen Klima gedacht. Letztere sind wesentlich Vegetarianer, essen kein Fleisch, wohnen seltener in Kasernen beisammen, sondern mehr in einzelnen Hütten zerstreut, haben seltener gemeinsame Abtritte u. s. w., aber bei näherer Untersuchung reicht all das nicht aus, ja die ausschliessliche Pflanzenkost der Hindus wäre nach unseren europäischen Begriffen sogar ein Grund für

1) Epidemic Cholera in Bengal Presidency. By James Bryden, I. p. 221. Siehe auch meine Cholera in Indien S. 73.

Digitized by Google

das Gegentheil. In Altenburg[1]) z. B. beschränkten sich bei der Epidemie im Jahre 1865 die Choleratodesfälle mit einer einzigen Ausnahme auf die wenig bemittelten und untersten Klassen, die, wie constatirt wurde, fast lediglich von Vegetabilien (Brod, Mehlspeisen, Gemüsen, Kaffee mit etwas Milch und Bier) lebten, während nur die Wohlhabenden Fleisch genossen.

Einen grösseren Einfluss scheint eine gewisse Gewöhnung an die Choleralocalitäten zu haben. Die Native-Regimenter werden theils aus den Bewohnern der Gangesebene und aus Centralindien rekrutirt, die man gewöhnlich Sipáhis nennt, theils aus den Bergvölkern des Himálaya, die man Gorkhas heisst. Auch die Gorkhas sind Hindus und haben alle Gebräuche der Sipáhis, aber sie zeigen fast die gleiche Empfänglichkeit für Cholera, wie die Europäer. James Cuningham[2]) hat eine hierauf bezügliche Tabelle mitgetheilt, in welcher von 23 Garnisonen mit verschiedenen Native-Regimentern angegeben ist, wie viel an Cholera erkrankt und gestorben sind, je nachdem sie Abtritte hatten oder nicht, in Hütten oder Kasernen wohnten u. s. w., aber es stellte sich nicht der geringste Einfluss davon heraus.

Hat ein Garnisonsort eine starke Epidemie, so hat auch oft ein Native-Regiment mehr Todesfälle, als ein europäisches Regiment an einem anderen Orte, wo die Epidemie schwächer auftritt. In Pesháur starben 1869 von der Garnison 111 Eingeborene, während in Agra bei einem fast gleichen Präsentstande von europäischen Soldaten nur ein einziger starb.

Auch bei den Europäern soll sehr viel darauf ankommen, wo sie vor ihrer Ankunft in einem Choleraorte waren. Das 58. europäische Regiment[3]) z. B. befand sich im Jahre 1869 zu Allahabad in Garnison, wo eine heftige Choleraepidemie sich entwickelte, während welcher der

rechte Flügel	(337 Mann)	63 Kranke,	46 Todte	
linke „	(332 „)	24 „	16 „	und die
Rekruten	(96 „)	15 „	11 „	hatten.

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 2 S. 92.
2) Sixth Report 1869 p. 65.
3) James Cuningham, Sixth Report p. 20.

Digitized by Google

Dieses Regiment war erst am 12. Januar 1869 nach Allahabád gekommen, seine beiden Flügel wurden hier wieder vereiniget, nachdem sie zuvor drei Jahre lang getrennt gewesen waren. Der rechte Flügel mit dem Hauptquartier (Stab) war in der Bergstation Dargiling am Himálaya, der linke in Benáres am Ganges in der Ebene. Der vom Himálaya kommende Flügel litt dreimal mehr, als der aus der Gangesebene, und verhielten sich die beiden Flügel ähnlich, wie Native-Regimenter aus Sipáhis und Gorkhas. Die Rekruten, welche eben aus England gekommen waren, litten verhältnismässig sogar etwas weniger als der rechte Flügel:

der rechte Flügel hatte	13,6 %	Todesfälle,
„ linke „ „	4,8	„
die Rekruten hatten	11,4	„

also doch viel mehr, als der linke Flügel.

Solche Differenzen müssen selbstverständlich Aufmerksamkeit erregen und Versuche der Erklärung hervorrufen. Unter den Officieren war, wie mir mitgetheilt wurde, die Ansicht verbreitet, dass der rechte Flügel, welcher drei Jahre lang in Darjiling gelegen hatte, deshalb so sehr ergriffen worden wäre, weil die Mannschaft in Allahabád ein viel flotteres Leben geführt habe und zu führen im Stande gewesen sei, als der linke Flügel, welcher vorher in Benáres war. Darjiling ist ein abgelegener Ort, wo man wenig Geld anbringen kann. Als nun die Soldaten mit ihren Ersparnissen nach Allahabád, einer volk- und genussreichen Stadt kamen, liessen sie sich's wohler sein, als es die anderen thun konnten, welche ihr Geld schon in Benáres verjubelt hatten. Die Rekruten hatten vielleicht noch etwas Handgeld aufzuwenden. Das ist eine von den Erklärungen, wie man ihnen auch häufig bei uns in Europa begegnet, und die sich sehr bequem auch auf das Gegentheil anwenden lassen: ein Mal ist der Ueberfluss, ein anderes Mal der Mangel an Geld die Ursache der Krankheit. Man sieht, wie oberflächlich solche epidemiologische Vorkommnisse bisher noch genommen werden! Ich halte es sogar für möglich, dass Darjiling und Benáres an dem Ereignis ganz unschuldig waren, und dass die Ursache in Allahabád selbst gesucht werden kann: ich brauche nur daran

Digitized by Google

zu erinnern, dass im Krimkriege vor Varna das Admiralschiff »Britannia«[1]) 13,3 % und das etwa 100 m davon entfernt liegende Linienschiff »Trafalgar« nur 0,5 % seiner Mannschaft an Cholera verlor, ohne dass die Mannschaften zuvor von wo anders herkamen, oder brauche nur daran zu erinnern, dass bei der Epidemie von 1873/74 in München in der neuen Isarkaserne[2]) 41,7 und in der Max II Kaserne nur 1,7 pro mille des Präsentstandes an Cholera erkrankten. Man sieht, wie noth es thut, künftig etwas kritischer, als bisher zu sein.

Ein Unterschied in der individuellen Disposition, an Cholera zu erkranken, bleibt aber trotz allem immer noch eine epidemiologische Thatsache von grosser Wichtigkeit, welche weiter zu erforschen ist. Die individuelle Disposition wird zwar nie genügen, um zu erklären, warum Lyon und Versailles keine Choleraepidemien bekommen, wenn Marseille und Paris daran leiden, oder warum die Cholera ihr Maximum in Calcutta so regelmässig im April, in Lahore im August, oder in Preussen im September erreicht, aber wenn sich aus irgend welchen anderen Gründen in einem Orte eine Choleraepidemie entwickelt hat, so werden verhältnismässig doch immer mehr Alte als Junge, mehr Arme als Reiche, mehr Schwächliche als Kräftige, mehr unmässig als mässig Lebende hingerafft, selbst unter Umständen, wo nicht angenommen werden kann, dass der Unterschied von einer verschiedenen Menge oder Virulenz des Infectionsstoffes herrühre.

Ich habe bereits schon vor mehr als 20 Jahren einmal den Versuch gemacht, einen allgemeinen Gesichtspunkt für die Zu- und Abnahme der individuellen Disposition für Cholera aufzustellen, und möchte ihn jetzt gelegentlich wieder in Erinnerung bringen, da er selbst bacteriologisch geprüft werden kann. Ich habe in meiner Arbeit »Die sächsischen Choleraepidemien des Jahres 1865«[3]) gesagt:

Es gibt wirklich einen Körperzustand, welchen alle vorzugsweise disponirten Alters- und Standesklassen mit einander gemein

1) Siehe oben Bd. 4 S. 427.
2) Siehe oben Bd. 4 S. 331.
3) Zeitschr. für Biologie Bd. 2 S. 94.

Digitized by Google

haben, und das ist der absolute und relative Wassergehalt des Körpers und seiner Organe. Dieser verändert sich sowohl nach den Altersklassen, als auch nach Lebens- und Beschäftigungsweise und nach dem Gesundheitszustande. Wir wissen aus den Gewichts- und Trockenbestimmungen von Ernst Bischoff[1]), dass alle Körpertheile eines Neugeborenen beträchtlich wasserhaltiger, als die eines Erwachsenen sind. Die Muskelsubstanz eines Neugeborenen zeigte 82, die eines 33jährigen, kräftigen Mannes, der hingerichtet wurde, 75 % Wasser. Eine Ente, eben ausgeschlüpft, hatte nach Schlossberger[2]) in ihren Muskeln 85 % Wasser, während eine ausgewachsene Wildente 72 zeigte.

Johannes Ranke[3]) ist in seinen Untersuchungen über den Tetanus, über die Folgen andauernder und heftiger Muskelanstrengung zu lehrreichen, allgemeinen Sätzen gekommen: »Der Tetanus ist stets mit einem nicht unbedeutenden procentischen Verlust an festen Stoffen des Muskelgewebes verbunden, welche auf einer Zunahme desselben an Wasser beruht.« Ferner: »Bei anhaltender Ernährungsstörung sehen wir die Abnahme an festen Stoffen im Muskel Hand in Hand gehen mit einer wenigstens ebenso starken Abnahme an festen Stoffen in Gehirn und Rückenmark.« Die Zeit des geringsten Wassergehaltes des Muskels trifft nicht nur bei Thieren, sondern auch beim Menschen mit der Zeit seiner grössten Leistungsfähigkeit zusammen, welche sich von der Menge der im Muskel vorhandenen nicht flüchtigen Stoffe abhängig zeigt. Da dies auf den ersten Blick nicht von der Erfahrung bestätiget zu werden scheint, insoweit die Thiere und der Mensch im höchsten Alter eine viel zähere Fleischfaser haben, die mehr feste Bestandtheile zu enthalten scheint, so hat Johannes Ranke Wasserbestimmungen an den verschiedenen Organen alter Individuen vorgenommen. In der Muskelsubstanz einer an Marasmus gestorbenen 73jährigen Frau fand er 81, in der eines an Marasmus gestorbenen 64jährigen Mannes sogar

1) Zeitschrift für rationelle Medicin 3. Reihe Bd. 20 S. 75.
2) Thierchemie 1856 S. 169.
3) Tetanus. Leipzig 1864.

85 % Wasser, woraus man sieht, wie irrig die Vorstellung ist, dass das gewöhnliche, dürre Aussehen des Alters mit einem Austrocknen, mit einem Mangel an Flüssigkeit oder — wie man oft sagt — mit einem Mangel an Saft zusammenhänge.

Theodor Bischoff und Karl Voit[1]) haben in ihren berühmten Untersuchungen über den Stoffwechsel zuerst nachgewiesen, dass ein grösseres Thier, ein 70 Pfund schwerer Fanghund, bei einer bestimmten Nahrung während einer längeren Fütterungsperiode oft eine beträchtliche Menge von seiner Körpersubstanz verlieren kann, ohne deshalb an Gewicht wesentlich abzunehmen; denn der Verlust wird durch Ansatz von blossem Wasser ersetzt, alle Organe des Körpers werden wasserreicher. Dieser Hund wurde z. B. 41 Tage lang ausschliesslich mit Brod gefüttert, wovon er so viel erhielt, als er fressen wollte. Er verlor während dieser Zeit über 1 Pfund[2]) Stickstoff mehr, als in der verzehrten Nahrung enthalten war, was dem Stickstoffgehalte von 7½ Pfund Fleisch von seinem Körper entspricht. Trotzdem verlor er in dieser Zeit nur 1 Pfund an Gewicht, sein Körper war also mindestens um 6 Pfund (3 l) wässeriger geworden.

Dass dies wirklich der Fall gewesen sei, bestätigte die Gegenprobe, welche unmittelbar auf die Brodfütterung folgte. Als das Thier nun täglich mit 3½ Pfund Fleisch gefüttert wurde, »liess der Hund das Wasser sozusagen in Strömen fahren«. Am ersten Tage verlor er trotz der reichlichen Fleischnahrung mehr als ½ Pfund an Gewicht und schied schon im Harn allein ¼ Pfund Wasser mehr aus, als in der Nahrung und im Getränke des Tages enthalten war, wozu also noch die durch Haut und Lungen an die Luft abgegebene Wassermenge kommt, welche nach dem Ergebnis späterer Versuche mit dem Respirationsapparate an dem nämlichen Hunde unter diesen Umständen 1½ Pfund beträgt. So ging es fort, bis sich das Thier allmählig mit der Fleischnahrung wieder ins Gleichgewicht gesetzt hatte. Schliesslich war das Thier wohl nicht schwerer, als nach der Brodnahrung, aber wesentlich wasserärmer und fleischreicher geworden. Directe

1) Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. Leipzig 1860.

2) 1 Pfund = 500 g.

Digitized by Google

Wasserbestimmungen an mit Fleisch und Brod gefütterten und dann getödteten Katzen bestätigten diese Annahme.

Alle Thierzüchter kennen den Einfluss eines grösseren Eiweissgehaltes der Nahrung auf den Fleisch- und Fettgehalt und auf die Leistungsfähigkeit ihrer Thiere. Ein Pferd, hinreichend mit Gras oder Heu gefüttert, kann rund und wohlgenährt aussehen, aber seine Muskeln haben keine grosse Leistungsfähigkeit, füttert man es mit mehr Haber und weniger Heu, so verliert es an Gewicht, nimmt aber an Leistungsfähigkeit zu. Bei Rennpferden kommt es wesentlich darauf an, auch ihren Wassergenuss zu reguliren und auf das Nothwendigste zu beschränken.

Dass überarbeitete oder übertriebene Thiere mehr Wasser in ihren Organen haben, als ausgeruhte und gut genährte, weiss jeder Landwirth und Metzger. In der Liebig'schen Fleischextractfabrik zu Fray Bentos, wo hunderttausend Rinder jährlich geschlachtet werden, hat man die Erfahrung gemacht, dass es nicht ökonomisch ist, die Thiere gleich zu schlachten, wenn sie oft nach tagelangen Märschen durch die Pampas am Saladero ankommen, sondern dass Quantität und Qualität des Extractes zunimmt, wenn sie in der Nähe auf dafür bestimmten, fruchtbaren Wiesen noch ein paar Wochen lang geweidet werden.

Wenn die Durchschwitzung von Wasser aus allen Organen in den Darmkanal eine ganz wesentliche Erscheinung des Choleraprocesses ist, so liegt in der That der Gedanke sehr nahe, dass ein grösserer Wassergehalt des Körpers die Widerstandskraft desselben gegen die dahin wirkende specifische Ursache verringern und dadurch einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen dieses wichtigen Symptomes der Erkrankung mit seinen tiefgreifenden Folgen haben kann.

Man könnte sich denken, dass an einen hohen Wassergehalt angepasste Organe eine Functionsstörung erleiden, wenn sie durch einen Eingriff, z. B. durch ein specifisch wirkendes Gift plötzlich Wasser verlieren, dass dazu wohl in der Regel ein grösserer Wasserverlust nothwendig sei (Reiswasserstühle), aber ausnahmsweise auch schon ein kleinerer hinreiche (Cholera sicca), oder man könnte sich auch denken, dass ein höherer Wassergehalt

der Zellen sie den choleraerregenden Mikroorganismen zugänglicher mache.

Ist dies aber der Fall, dann wird Alles von Wichtigkeit, was auf den Wassergehalt des Körpers von Einfluss ist. Dass wir durch Diät und Beschäftigung auf den Wassergehalt des Körpers und seiner Organe innerhalb gewisser Grenzen Einfluss zu üben vermögen, unterliegt nach den oben angeführten Thatsachen wohl keinem Zweifel mehr und habe ich bereits vor 20 Jahren die Regelung von Diät und Arbeit zu den wichtigsten hygienischen Aufgaben während einer Choleraepidemie gezählt. Oertel hat diesen Gesichtspunkt weiter verfolgt und in neuester Zeit durch sein lehrreiches Werk [1]) zu einer klinisch-therapeutischen Methode entwickelt und zum Gemeingut gemacht, und auch die Kuren von Schweninger und Ebstein beruhen wesentlich darauf. Diese Methoden dienen nicht bloss zur Entfettung, sie vermögen auch seuchenfester zu machen, und liegt vielleicht darin auch einer der Gründe, warum in Kasernen die ältere Mannschaft in der Regel weniger von Cholera ergriffen wird, als die Rekruten, oder warum von Soldaten auf dem Marsche diejenigen oft mehr von Cholera ergriffen werden, welche ihren Durst reichlich aus einem Brunnen oder Bache stillen, als diejenigen, welche sich scheuen, es zu thun, weil sie fürchten, Cholerakeime zu schlucken.

In neuester Zeit hat v. Fodor [2]) eine Reihe von Versuchen angestellt, um die Lebensbedingungen verschiedener und namentlich auch pathogener Spaltpilze im Blute lebender Thiere zu ermitteln. Er fand, dass das lebende Blut die meisten Arten und selbst grosse Mengen davon in kurzer Zeit zum Verschwinden bringt und er studirte zuletzt auch, »in welcher Weise die Eignung des Blutes zur Tödtung von Bacterien verringert werden kann, um hieraus Anhaltspunkte zur Beleuchtung der individuellen

1) Therapie der Kreislaufstörungen von Dr. M. J. Oertel. Leipzig bei Vogel 1884.

2) Bacterien im Blute lebender Thiere. Archiv für Hygiene Bd. 4 S. 129. Ferner: Neuere Versuche mit Injection von Bacterien in die Venen. Deutsche medicin. Wochenschrift 1886 Nr. 36.

Digitized by Google

Disposition zu gewinnen«. v. Fodor fand, »dass in dem mit Wasser verdünnten Blute im Thiere die Bacillen langsamer und schwerer vernichtet werden«.

Ich möchte daher meinen alten Gedanken auch jetzt noch nicht nur den Epidemiologen, Pathologen und Therapeuten, sondern auch den Bacteriologen zu weiterer Prüfung empfehlen.

Vielleicht vermehren selbst gewisse Gemüthsaffecte, z. B. Furcht, den Wassergehalt der Organe. Furcht drängt jedenfalls den peripheren Kreislauf sehr zurück, wodurch die Wasserverdunstung durch die Haut beeinträchtigt wird, und ändert daran selbst der kalte Angstschweiss nichts, welcher auf der kalt gewordenen Haut liegen bleibt. Wenn eine geschwächte Herzthätigkeit vorhanden ist und wenn die Nieren nicht sofort vicarirend einzutreten vermögen, so müssen die Organe infolge des Stoffwechsels wasserreicher werden, gleich Ranke's tetanisirten Muskeln.

Für die Contagionisten ist die individuelle Disposition von der allergrössten Wichtigkeit, weil sie ihnen auch die örtliche und die örtlich-zeitliche ersetzen muss. Koch glaubte in der ersten und noch mehr in der zweiten Choleraconferenz in Berlin die örtliche und zeitliche Bewegung der Cholera in Indien noch aus einem Theile der individuellen Disposition, aus der sogenannten individuellen Durchseuchung erklären zu können.

Dieser Gedanke ist wohl zuerst aus dem Verhalten der Masern, des Scharlachs und der Pocken entstanden, welche den Menschen in der Regel nur einmal befallen und vor denen derjenige geschützt ist, welcher die Krankheit einmal überstanden hat. Aehnliches hat man auch beim Abdominaltyphus beobachtet, während es bei der Malaria gerade umgekehrt ist, von welcher gerade diejenigen, welche schon einmal daran gelitten haben, am meisten befallen werden, wenn sie wieder in einen Malariaort gelangen und da Gelegenheit haben, den Infectionsstoff neuerdings in sich aufzunehmen.

Bei Masern und Scharlach dauert die durch Ueberstehen der Krankheit gewonnene Immunität in der Regel das ganze Leben hindurch, bei den Pocken erlischt sie nach einer Reihe von Jahren

Digitized by Google

wieder und gründet sich auf diese Thatsache bekanntlich die Schutzimpfung, die Vaccination und Revaccination.

Auch bei der Cholera ist es eine Thatsache, dass die Menschen im Laufe einer Ortsepidemie in der Regel nur einmal davon ergriffen werden, aber es ist ein willkürlicher und nach meiner Ueberzeugung falscher Schluss, wenn man annimmt, dass die Epidemien in einem Orte deshalb aufhören, weil keine für Cholera disponirte Menschen mehr vorhanden sind.

Ich habe schon 1854 nachgewiesen, dass die Cholera in einem Orte wesentlich häuserweise verläuft [1]), und dass Choleratodesfälle in einem Hause durchschnittlich nicht länger als 10—15 Tage lang und nur äusserst selten länger vorkommen, und ich habe mich wesentlich auf Erfahrungen in München und in London bezogen. In der Mehrzahl der Fälle kommt allerdings auf 1 Haus nur 1 Todesfall, und eignen sich diese Fälle nicht für eine Untersuchung über die Dauer einer Hausepidemie; aber wo zwei oder mehrere Fälle in einem Hause vorgekommen sind, kann man sich fragen, innerhalb welches Zeitraumes sie erfolgt sind.

In München hat die Untersuchung ergeben, dass die Cholera in einzelnen Strassen oft anderthalb Monate und länger vorkam, dass aber die Todesfälle in den einzelnen Häusern, welche mehrere Fälle hatten, durchschnittlich binnen 9 Tagen sich zeigten. Das Minimum war 1 Tag, das Maximum 23 Tage. Aus der Differenz der Todestage, die allein constatirt werden konnte, darf man nicht immer auf die Differenz der Erkrankungen schliessen, die in der Regel kleiner ist. Es können zwei an einem Tage erkranken, der eine stirbt noch am nämlichen Tage, der andere verfällt ins Choleratyphoid und stirbt an einer Nachkrankheit ein paar Wochen später, wird aber auch als Cholerafall gemeldet, gerade so wie der im asphyktischen Stadium Gestorbene.

Ich will als Beispiel die Hausepidemien von 1854 in der Müllerstrasse in München nehmen, welche damals etwas über 50 Häuser mit etwa 2000 Einwohnern zählte. Es ereigneten sich

1) Meine Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera. München 1855 S. 253.

Digitized by Google

2	Todesfälle	im	Hause	Nr.	49	binnen	6	Tagen	(7.—13.	August)
4	„	„	„	„	38	„	12	„	(9.—21.	„)
2	„	„	„	„	46b	„	15	„	(14.—29.	„)
3	„	„	„	„	26	„	2	„	(15.—17.	„)
3	„	„	„	„	18	„	11	„	(15.—26.	„)
4	„	„	„	„	37	„	13	„	(17.—30.	„)
2	„	„	„	„	21	„	1	„	(21.	„)
4	„	„	„	„	14	„	23	„	(30. Aug. bis 22.	Sept.)
2	„	„	„	„	16	„	2	„	(31. „ „ 2.	„)

Die in der Müllerstrasse neben einander stehenden Häuser Nr. 38 und 37 haben beide jedes 4 Todesfälle gehabt, eines binnen 12, das andere binnen 13 Tagen, aber zu verschiedenen Zeiten. In Nr. 38 begann die Cholera 8 Tage früher als im Nachbarhause, und schloss auch eine Woche früher ab. Beachtet man noch die Personen, welche in beiden Häusern gestorben sind, so hätte man nach dem, was man von der individuellen Disposition weiss, erwarten müssen, dass Haus Nr. 37 sogar früher hätte an die Reihe kommen müssen. Im Hause Nr. 38 starb

am 9. August ein Bierbeschauer 54 Jahre alt
„ 13. „ dessen Wittwe 52 „ „
„ 18. „ eine Stadtmusikerstochter 24 Jahre alt
„ 21. „ deren Mutter 54 „ „

Im Hause Nr. 37 starb

am 17. August eine Magd 14 Jahre alt
„ 18. „ eine Köchin 72 „ „
„ 24. „ ein Beneficiat (Geistlicher) 74 Jahre alt
„ 30. „ ein Schreiner 36 Jahre alt.

Zwei ganz gleiche Nachbarhäuser traf ich auch in der Tattenbachstrasse Nr. 8 und 9. Im ersteren erfolgten vom 4. bis 16. September (binnen 12 Tagen) 5, in letzterem vom 26. August bis 9. September (binnen 14 Tagen) 6 Todesfälle. Altersklasse und Stand der Bewohner in beiden Häusern wesentlich gleich. Im Hause

Nr. 8	Taglöhnerssohn	6	Jahre alt
	Fabrikarbeiterstochter . .	10	„ „
	kgl. Hofheizer	31	„ „

Nr. 8	Taglöhnerswittwe	60 Jahre alt
	Soldatentochter	55 „ „
Nr. 9	Zimmermannsfrau	60 „ „
	Taglöhner	41 „ „
	Taglöhnerssohn	10 „ „
	Söldnerswittwe	60 „ „
	pensionirter Korporal . . .	40 „ „
	Maurerpalierssohn	10 Monate alt.

Solche Fälle, wo mehrere Fälle in Nachbarhäusern durch einen Zeitraum von einer Woche oder selbst mehr getrennt vorkamen, liessen sich aus der Epidemie von 1854 in München eine grosse Zahl anführen und habe ich die betreffende Stelle meines Berichtes damals mit den Worten geschlossen, die ich auch heutzutage noch unverändert wiederholen kann: »Diese unverkennbare Regelmässigkeit des Verlaufes der Epidemie nach einzelnen Häusern kann nicht anders gedeutet werden, als dass die Entwickelung der Schädlichkeit im Hause selbst oder in dessen unmittelbarer Nähe vor sich geht, dass die Bewohner eines Hauses gleichzeitig derselben ausgesetzt sind, und dann nach Disposition schneller oder langsamer ergriffen werden.«

Solche Vorgänge lassen sich allerdings auch unschwer contagionistisch erklären, man braucht nur zu sagen, dass ein auswärts Angesteckter ins Haus kommt, von dem aus weitere Ansteckungen erfolgen, selbstverständlich nur bei disponirten Personen. Sind keine disponirten Personen mehr zur Hand, dann ist das Haus durchseucht und hört die Hausepidemie auf; deshalb brauche man aber noch lange nicht anzunehmen, dass der Infectionsstoff im Hause einen anderen Nährboden als den menschlichen Körper habe, wenigstens keinen Nährboden, welcher mit der örtlichen Bodenbeschaffenheit, mit Verunreinigung des Bodens oder seiner Feuchtigkeitsschwankung, überhaupt mit allgemeinen localen und zeitlichen Bedingungen zusammenhänge.

Die Contagionisten können für ihre Ansicht auch noch die Thatsache anführen, dass ein Haus, in welchem während 2 Wochen mehrere Cholerafälle vorgekommen sind, aber dann sich keine mehr, selbst keine Diarrhöen mehr gezeigt haben, wieder befallen

Digitized by Google

wird, wenn neue Leute einziehen, welche dem Cholerakeime noch nicht ausgesetzt waren, also noch nicht durchseucht sind, wenn z. B. Choleraflüchtlinge zu frühe zurückkehren. Das lässt sich zwar localistisch ebenso gut erklären, da ja auch die Localisten die individuelle Disposition ebenso wenig wie die Contagionisten entbehren können, aber den Meisten wird doch die contagionistische Erklärung die einfachere scheinen.

Ich wünschte ja auch gerne, dass Alles so einfach wäre, wie die Herren wünschen; wer aber epidemiologisch etwas genauer forscht, und anch Dinge ansieht, welche nicht zu der bequemen Hypothese passen, der findet es viel verwickelter. Gelegentlich der Epidemie von 1873 in München habe ich wider alles Erwarten eine Thatsache erlebt, welche es mir unmöglich macht, an die contagionistische Erklärung der Hausepidemien zu glauben.

Den merkwürdigen Verlauf dieser Epidemie habe ich bereits oben bildlich dargestellt. Man sieht da die unerwartete Abnahme der Sommerepidemie vom September an, in welchen Monat ja sonst gerade das Choleramaximum fällt. Gegen Ende September findet man schon, dass die Epidemie ihrem Erlöschen nahe sein müsse. Am 24. September wurde aus der ganzen Stadt, damals von 180000 Einwohnern, kein einziger Fall gemeldet, am 25. einer, am 26. auch nur einer und am 27. wieder nur einer.

Ende September ist für München eine Zeit, welche nach contagionistischer Auschauung die eben einschlummernde Cholera wieder schrecklich auferwecken konnte. Michaeli (am 29. September) ist das halbjährige Ziel für den Wechsel der Miethwohnungen. Da mussten nun zwei Momente häufig eintreten, welche zur Erneuerung der Cholera beitragen konnten. Einmal zogen Leute aus Häusern, welche an der Sommercholera theilgenommen hatten, und wo die Krankheit sich nur wegen Mangels an disponirten Personen nicht mehr zeigte, in Häuser, welche bis dahin ganz frei geblieben waren und konnten da die Krankheit den dort bleibenden noch nicht durchseuchten Bewohnern einzelner Stockwerke und Wohnungen einschleppen. Dann zogen aus bis dahin frei gebliebenen Stadttheilen und Häusern Leute in Choleraquartiere, wo sie gleich heimkehrenden Choleraflüchtlingen ergriffen werden

Digitized by Google

konnten, wenn auch im Hause wegen Mangels an disponirten Personen, wegen Durchseuchung schon seit Wochen kein Fall mehr vorgekommen war.

Man überlegte sich es in der That ganz ernstlich, ob man jetzt im Interesse der öffentlichen Gesundheit nicht das Recht und die Pflicht hätte, den Wohnungswechsel für diesmal zu sistiren und auf eine Zeit zu verschieben, wo jede Gefahr vorüber sein würde: aber die Schwierigkeiten einer solchen Maassregel zeigten sich so gross, dass man der Sache doch ihren gewöhnlichen Lauf lassen musste.

Es wechselten nun binnen etwa einer Woche über 5000 Miethparteien, welche alle auf der Polizei angemeldet wurden, ihre Wohnungen. Eine Partei nur zu 3 Personen gerechnet, entspricht dieser Wohnungswechsel einer Durcheinanderbewegung der Bevölkerung Münchens von mindestens 15000 Personen, und ist der ganze Vorgang eigentlich ein regelrechtes, epidemiologisches Experiment gewesen.

Wenn wir nun fragen, was das Resultat des kühnen Experimentes war, so finden wir die sprechende Antwort auf der graphischen Tafel. Im ganzen October wurden nur noch 31 ganz zerstreute Fälle, darunter 7 Cholerinen gemeldet, und diese nicht bloss in 31 verschiedenen Häusern, sondern sogar auch in 31 verschiedenen Strassen [1]. In keinem einzigen Hause und in keiner einzigen Strasse kamen während des Octobers zwei Fälle vor.

In der ganzen ersten Hälfte des November kamen gar nur mehr zwei vereinzelte Fälle vor, so dass der Gesundheitsrath der Stadt München gewiss zu entschuldigen war, wenn er am 15. November endlich einstimmig die Cholera als Epidemie für erloschen erklärte. Der Versuch mit 15000 Menschen beweist, dass Ende September und den ganzen October hindurch und auch in der ersten Hälfte des November in keinem der vom Wohnungswechsel betroffenen Häuser eine merkliche Menge Cholerainfectionsstoff mehr fortzutragen oder hinzubringen war, dass auch die Cholerahäuser der Sommerepidemie nicht mehr so viel bargen, um bei den Neu-

1) Die Choleraepidemie in München 1873/74 von Dr. M. Frank S. 26.

Digitized by Google

einziehenden eine Epidemie aufleben zu machen, und doch entwickelte sich später die Winterepidemie, welche nicht nur viel heftiger als die Sommerepidemie wurde, sondern auch viel länger dauerte. Es muss sich also der Infectionsstoff für die Winterepidemie in den Häusern oder in deren unmittelbaren Nähe erst wieder entwickelt haben.

Wenn ein Bacteriologe bei einem Versuche über einen Infectionsmodus mit 15000 Meerschweinchen, oder 15000 Hasen, Katzen oder Mäusen experimentirt hätte, so würde man sein Resultat für beweisend, für unumstösslich halten, aber solche Versuche mit 15000 Menschen haben für Contagionisten keine Bedeutung und keine Beweiskraft.

Ich erkläre mir dieses Verhalten der Cholera 1873 in München vom localistischen Standpunkte aus sehr einfach. Der Cholerakeim war in München durch den Verkehr mit anderen Choleraorten schon lange vorher eingeschleppt und verbreitet worden, ehe er sich entsprechend der örtlichen und örtlich-zeitlichen Disposition quantitativ oder qualitativ so weit entwickelte, dass Münchener davon erkranken konnten, und die Sommerepidemie sich zu entwickeln begann. Die beiden aus Wien gekommenen Fälle blieben ja, wie ich nachgewiesen habe, ganz steril.

Diese Sommerepidemie wurde, wie schon oben näher aus einander gesetzt, durch die abnorme Regenmenge und Grundwasserbewegung im August gestört. Wo sie schon herrschte, nahm sie ab, wo sie noch nicht ausgebrochen war, wurde ihr Ausbruch verzögert. Der grosse Wohnungswechsel Ende September und Aufangs October vermochte sie nicht aus ihrem Schlummer zu erwecken, und suchen die Contagionisten diese Thatsache vergeblich damit zu erklären, dass es an disponirten Personen fehlte, weil die Sommerepidemie die Bevölkerung Münchens ja schon durchseucht habe: denn von Mitte November an zeigte es sich leider nur zu deutlich, dass die individuelle Disposition noch lange nicht erschöpft war. Nach localistischer Anschauung producirten Ende September und im October die Choleralocalitäten in München so wenig Infectionsstoff, dass auch nur wenig Personen erkrankten, und als sie im November und December wieder mehr producirten,

erkrankten auch wieder mehr. Erst Ende April 1874 verschwindet die Cholera ganz, obschon zu Georgi (24. April) abermals die Zeit für den Wechsel der Miethwohnungen ist. Weder Michaeli noch Georgi vermehrten oder erzeugten die Cholera. Die Winterepidemie verhält sich zum Ziele Georgi genau so, wie die Sommerepidemie zum Ziele Michaeli. Die Cholera verhält sich in München nicht anders wie in Calcutta und Lahore, wo ihre jährliche Ab- und Zunahme, der Cholerarhythmus, auch nicht von der individuellen Disposition und vom Wohnungswechsel, sondern von Nässe und Trockenheit regiert wird.

Der individuellen Disposition räume auch ich eine grosse Bedeutung für die Zahl und Schwere der Erkrankungen ein, aber sie kann sich immer erst geltend machen, wenn ein Ort ein Choleraort geworden ist, wenn Infectionsstoff von der Localität producirt wird, und auch da entscheidet bei ganz gleicher individueller Disposition immer erst auch noch die Localität, in welcher Menge oder Virulenz sie den Infectionsstoff producirt. Die individuelle Disposition der Gefangenen in Laufen und in Rebdorf muss doch als wesentlich gleich angenommen werden, und doch starben in Laufen von 522 Gefangenen vom 30. November bis 9. December 81 (15,5 %) an Cholera, während es in Rebdorf vom 22. November bis 15. Januar dauerte, bis von 393 Detenten 22 (5,6 %) an Cholera starben. Wo sich in gleicher Zeit mehr Infectionsstoff entwickelt, da erkranken selbstverständlich entsprechend mehr und schneller, wo sich weniger entwickelt, erkranken weniger und langsamer. Bei allen Infectionsversuchen ist ja diese Thatsache auch bacteriologisch hinreichend oft constatirt worden. Wo viel Infectionsstoff auf einmal aufgenommen wird, da erkranken auch Personen, die bei weniger Infectionsstoff noch widerstehen, und vollzieht sich daher, was man Durchseuchung nennt, viel schneller. Wo weniger Infectionsstoff zu Gebote steht, geht es langsamer, weil die mit geringerer Disposition, d. i. mit mehr Widerstandskraft Ausgerüsteten länger widerstehen. Die Zeitdauer des epidemischen Einflusses vermag die Menge des Infectionsstoffes bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen.

Digitized by Google

Die Hausepidemien hören auf, nicht, weil der letzte Kranke der letzte ist, sondern weil vorerst keine disponirten Personen zugegen sind, aber die Production des Infectionsstoffes kann noch länger fortdauern, und neue disponirte Ankömmlinge können wieder erkranken. Dass aber in den Häusern Münchens im October kein oder nur sehr wenig Infectionsstoff mehr producirt wurde, beweist die Unschädlichkeit des Wohnungswechsels, und dass die individuelle Disposition noch lange nicht erschöpft war, beweist die nachfolgende Winterepidemie.

Dass von den zu früh heimkehrenden Choleraflüchtlingen hie und da noch einer erkrankt, diese Thatsache wird von den Contagionisten ganz ungebührlich überschätzt. Man verzeichnet da immer nur so einzelne Fälle, zählt aber nie die Tausende von Choleraflüchtlingen, welche zur selben Zeit heimgekehrt sind, ohne zu erkranken. Als 1854, nachdem ein Ministerialrescript vom 4. October die Choleraepidemie in München auf Grund eines einstimmigen Ausspruches der Versammlung sämmtlicher Aerzte Münchens für erloschen erklärt hatte, kehrten Tausende von Choleraflüchtlingen wieder heim, darunter auch die Königin Therese, welche dann am 26. October an Cholera starb. Die hohe Frau wurde sicher nicht in ihrem Palais inficirt, wo kein einziger, selbst kein Fall von Diarrhöe vorkam, sondern im Glaspalaste, wo sie mehrmals die durch den Ausbruch der Cholera so schwer geschädigte Industrieausstellung mit ihrem Besuche beehren zu müssen glaubte. Ich meine, ich könnte die Stelle bezeichnen, wo die Majestät sich den Tod geholt hat. Ich habe mit eigenen Augen gesehen, wie sie mit Vorliebe und lange in der Abtheilung für Spinnerei und Weberei bei einem Jacquardstuhle aus Reichenbach verweilte, von dem, wie ich nachträglich erfuhr, während der Epidemie zwei sächsische Weber nach einander weggestorben waren. Aber eine Winterepidemie folgte damals auf die Heimkehr der zahlreichen Choleraflüchtlinge doch nicht, und waren diese auch bei der, nach der Erloschenheitserklärung gefolgten, kleinen Nachepidemie bis zum März 1855 nicht im geringsten vorwaltend betheiliget.

Schliesslich geht in unserem Klima der Cholerakeim stets zu Grunde, wenn er die ihm günstigen örtlichen und zeitlichen Bedingungen erschöpft hat, die sich ja ganz ähnlich verhalten können, wie die individuelle Disposition beim Menschen. Es ist ganz gut denkbar, dass sich durch den Ablauf des Choleraprocesses in einem ausserhalb des Organismus gelegenen Medium die örtlich-zeitliche Disposition ebenso erschöpft, wie die individuelle, dass sich auch im Boden oder sonstwo nach der überstandenen Cholera für eine Zeit lang eine Immunität herstellt, und dass es dann wieder längere Zeit erfordert, bis sich diese Bedingungen wieder herstellen. Wir kennen die örtlichen und örtlich-zeitlichen Bedingungen vorerst noch ebenso unvollständig, wie die individuelle Disposition; aber einiges weiss man doch. Wenn wirklich ein höherer Wassergehalt der Organe eine der Ursachen der individuellen Disposition für Cholera ist, dann ist es leicht erklärlich, dass eine kräftige Diarrhöe, eine Cholerine, oder gar ein Anfall von asphyktischer Cholera, wenn er einen nicht umbringt, einen so drainirt, dass man auf längere Zeit die Disposition verliert, und nicht mehr erkrankt, wenn man nach der Genesung auch in einem Orte oder in einem Hause bleibt, in welchem Andere, welche ihre Disposition noch nicht verloren haben, mit anderen Worten, welche die Cholera noch nicht überstanden haben, noch erkranken.

Bezüglich der örtlich-zeitlichen Disposition, die wesentlich in der oben besprochenen Schwankung der Feuchtigkeit in einem Nährboden für Mikroorganismen ausserhalb unseres Körpers, namentlich in einem mit den Abfällen des menschlichen Haushaltes verunreinigten Boden besteht, wie ich später noch deutlicher beweisen werde, kann man an eine Erschöpfung wesentlicher Bedingungen denken und kann nicht auf Theorien, sondern auf die epidemiologischen Thatsachen gestützt jedenfalls behaupten, dass mit der örtlichen und zeitlichen Disposition das Kommen und Gehen der Choleraepidemien viel regelmässiger zusammentrifft, als mit der Annahme eines Wechsels der individuellen Disposition. Was sollte es sein, dass in Calcutta ein heisser und trockener April die Menschen für Cholera viel disponirter macht,

Digitized by Google

als ein ebenso heisser, aber nasser August, während es in Lahore gerade umgekehrt ist?

Was sollte es sein, das im Jahre 1866 alle Bayern südlich der Donau für Cholera unempfänglich gemacht hat, während die Krankheit in anderen Theilen Deutschlands und Europas so arg gehaust hat. Der Regierungsbezirk Oberbayern hatte 12 Jahre vorher eine Epidemie. Sollte sich binnen zwölf Jahren in der durchseuchten Bevölkerung Oberbayerns die individuelle Disposition noch nicht wieder hergestellt haben, die sich doch z. B. im Regierungsbezirke Oppeln binnen zwölf Jahren (1848—1859) fünfmal eingestellt hat?

Was soll es sein, das die Sommerepidemie 1873 in München von der Winterepidemie 1873/74 trennte? Die individuelle Disposition nicht, die jedenfalls nur sehr kurze Unterbrechungen zeigt, wenn man sie auch zur Erklärung herbeiziehen wollte, gleichviel ob man sie für diese Epidemie in München, oder für die jährliche Cholerabewegung in Calcutta oder Madras zu verwerthen sucht.

Die Cholerawogen, die über Indien gehen, werden wohl sehr regelmässig vom Wetter, namentlich von Regenverhältnissen, die innerhalb einiger Jahre wechseln und widerkehren, aber nicht von der Durchseuchung der Personen regiert. Wenn es darauf ankäme, so wäre kein Theil Indiens besser daran, als Niederbengalen, denn nirgends werden die Menschen mehr durchseucht, als in Niederbengalen, wo aber trotzdem immer die meiste Cholera vorkommt, während es in dem so wenig durchseuchten Pendschab oft so lange hergeht, bis an einem Orte oder in einem Distrikte wieder einmal eine Epidemie ausbricht. Man kann nicht sagen, dass das so sei, weil der Verkehr da keine Cholerakeime hinbringe, die ja sogar bis Amerika hinüber und bis ins Eismeer hinauf gebracht werden.

Man kann nicht sagen, dass die Cholera in Niederbengalen ihren endemischen Sitz habe, weil nur da immer disponirte Menschen sind, sondern man ist gezwungen zu sagen, weil im Gangesdelta der Cholerainfectionsstoff zu Hause ist und da nie ausstirbt und bald mehr, bald weniger gedeiht.

Digitized by Google

Und der Cholerainfectionsstoff ist auch ausserhalb Indiens kein anderer, als in Niederbengalen, und wird auch in Berlin und München nicht anders wachsen, als in Calcutta und Lahore.

Im Distrikte Lahore zeigte sich von 1870—1881 die Cholera gerade so wie im Regierungsbezirke Oppeln von 1848 bis 1859 fünfmal epidemisch, in den Jahren 1872, 75, 76, 79 und 81, da hat also die Durchseuchung nur auf sehr kurze Zeit geschützt.

Im Distrikte Umballa kann man von 1870—1881 höchstens vier epidemische Jahre (1872, 75, 79 und 81) annehmen.

Im Distrikte Multan kamen von 1870—1881 gar nur 36 Fälle und nie und nirgend eine Epidemie vor.

Im Distrikte Simla findet man von 1870—1881 nur in zwei Jahren (1875 und 1879) schwache Spuren von Epidemien.

Solchen Thatsachen gegenüber erscheint mir die Theorie der Contagionisten, dass das örtliche und zeitliche Kommen und Gehen der Choleraepidemien von der individuellen Disposition oder von der individuellen Durchseuchung wesentlich bestimmt werde, geradezu hinfällig und ganz unhaltbar.

Ich werde für meine Anschauung in den folgenden Abschnitten noch weitere Belege beibringen. Hier sei schliesslich nur noch auf eine epidemiologische Untersuchung von Almquist.[1]) hingewiesen, welche er über die seit 1834 in Schweden vorgekommenen elf Cholerajahre angestellt hat, deren Ergebnis auch nicht günstig für die contagionistische Anschauung über den Einfluss der individuellen Disposition und Durchseuchung lautet. Almquist weist an mehreren Orten und an mehreren öffentlichen Anstalten, Kasernen u. s. w. nach, dass in auf einander folgenden Epidemien Morbidität und Mortalität auffallend abgenommen haben, ohne dass daran die individuelle Disposition Schuld gewesen sein konnte. »In der Kaserne der Artilleristen zu Göteborg, die doch zum grossen Theile aus dem cholerafreien Lande rekrutirt wurden, haben die Todesfälle stetig abgenommen.

1) Thatsächliches und Kritisches zur Ausbreitungsweise der Cholera. Von Dr. Ernst Almquist, Hygieniker der Stadt Göteborg 1886 S. 49 u. 50.

Digitized by Google

Das Armenhaus mit etwa 100 Pfleglingen hatte beim Ausbruch der Cholera 1850 nur eine sehr kleine Anzahl der 1834 durchseuchten Bewohner übrig, jedoch blieb die Krankheit sehr mild. Die wechselnde Bevölkerung der Armenbaracke und der Gefängnisse zeigten dasselbe Verhalten. Sehr lehrreich ist es, die Krankenhäuser (resp. deren Hausepidemien) zu betrachten. Das alte Sahlgren'sche Krankenhaus zeigte unter den für andere, meistens acute Krankheiten aufgenommenen Patienten 1834 eine enorme Sterblichkeit, später fast keine; das neue Krankenhaus zeigte das erste Jahr 1855 unter den für andere Krankheiten Aufgenommenen eine Sterblichkeit von mehr als 10%, später keine, obgleich die meisten Jahre fortwährend Cholerakranke aufgenommen wurden. . . . Wo also, wie in Krankenhäusern und Kasernen der Factor »undurchseuchte Bewohner« rein hervortreten sollte, vermissen wir ihn gänzlich.«

Diese und andere Thatsachen veranlassen Almquist, in seiner Choleraätiologie an die Stelle der durchseuchten Bewohner geradezu die durchseuchte Localität, oder wie er sich ausdrückt »das durchseuchte Haus« zu setzen, ein Gedanke, welcher mir werth scheint, künftig weiter verfolgt zu werden.

Choleraimmune Orte.

Wenn schon die nur zeitweise Empfänglichkeit und die zeitweise Unempfänglichkeit der meisten Orte für Choleraepidemien den Contagionisten ein durch die Verkehrsverhältnisse, durch Trinkwasser oder individuelle Disposition und Durchseuchung kaum lösbares Räthsel ist, so stehen sie vor den Orten, in welche die Cholera so und so oftmal eingeschleppt wurde, ohne zu einem epidemischen Gedeihen zu kommen, obschon in denselben alle Bedingungen, welche die Theorie verlangt, reichlich gegeben sind, vor den choleraimmunen Orten als vor einem ganz unbegreiflichen Dinge. Infectionskrankheiten, welche sich schon epidemisch ausbreiten können, wenn nur ein einziger Kranker, oder auch nur sein Hemde in einen Ort gelangt, sollten sich viel gleichmässiger verbreiten, als es die Cholera thut.

Darauf hat schon, wie oben erwähnt, James Cuningham[1]) als auf eine Thatsache hingewiesen, welche in Indien sehr laut sogar für die autochthone Entstehung spräche. Er sagte:

›Eine Choleraepidemie bietet nicht das Bild einer allmählichen Ausbreitung von einem Centrum oder mehreren Centren aus, sondern das Bild eines auf eine verhältnismässig geringe Anzahl von bewohnten Städten und Dörfern localisirten Ausbruches. Von Jahr zu Jahr führen die Thatsachen zu dem gleichen Resultate, dass die Ausbreitung der Cholera niemals eine allgemeine ist, dass sie sich oft nur in wenigen Städten und Dörfern zeigt, und dass diese oft nicht in einem bestimmten Theile eines Distriktes beisammen, sondern in beträchtlichen Zwischenräumen zerstreut liegen, und dass selbst innerhalb des Gebietes, in welchem die Epidemie schwer auftritt, die Anzahl der ergriffenen Orte gegenüber der Zahl derjenigen, welche frei bleiben, verhältnismässig klein ist. Greifen wir aufs Geradewohl einige Beispiele heraus. 1882 wurden die nordwestlichen Provinzen von der Cholera schwer heimgesucht. 89372 Choleratodesfälle wurden registrirt, und zwar aus 1143 Regierungsdistrikten, so dass die Krankheit weit verbreitet war, aber von 105421 Orten (Städten und Dörfern) in der Provinz, litten nur 10838.

Oder nehmen wir einige der Distrikte, in welchen die Krankheit am heftigsten war. In

Lacknau	hatten Cholerafälle	von	947	Orten	197	= 20,8 %
Bara Banki	„	„	2061	„	283	= 13,7
Sultanpur	„	„	2460	„	829	= 33,7

Das Nämliche gewahrt man auch bei uns, man braucht nur eine Cholerakarte von Bayern oder Sachsen oder einem anderen Lande vor sich hinzulegen.

Die Contagionisten können nur noch sagen, dass sich auch bei Pocken und Masern zeige, dass sie gleichzeitig nicht überall, sondern oft ebenso vereinzelt auftreten, und man könne das bei Pocken und Masern ebenso wenig, wie bei der Cholera erklären, weil man eben noch nicht wisse, was bei diesen Krankheiten die zeitliche Disposition der Menschen ausmacht. Aber ein grosser Unterschied zwischen Pocken und Masern einerseits und Cholera anderseits bleibt trotzdem immer bestehen; denn man hat noch keinen Ort und keine Gegend gefunden, die sich pockenimmun, oder masernimmun gezeigt hätte. Wenn man Blatternepidemien in Oberbayern und in der Oberpfalz verfolgt, so findet man weder solche örtliche, noch zeitliche, constante Differenzen, wie bei der Cholera. Bezüglich der Cholera erscheint uns Oberbayern gegen-

1) Die Cholera: was kann der Staat thun, sie zu verhüten? S. 16.

Digitized by Google

über der Oberpfalz so different, wie eine Malariagegend gegenüber einem malariafreien Distrikte: in den vier Epidemien, welche Bayern seit 1836 gehabt hat, starben in Oberbayern 25,94, in der Oberpfalz 0,29 pro 10000 an Cholera, also in Oberbayern fast 100 mal mehr, als in der Oberpfalz.

Es ist selbstverständlich, dass in volkreichen Orten, in Städten, wenn sich in denselben locale Infectionsherde bilden, viel mehr Menschen an Cholera erkranken müssen, als in kleinen Orten, in Dörfern, weil in Städten viel mehr Menschen mit diesen Herden in Berührung kommen, als wenn sich ein solcher Herd in einem kleinen Orte gebildet hat.

Bei den contagiösen Krankheiten, wo der Kranke der Infectionsherd ist, wird sich dieser Unterschied mehr ausgleichen, und zwischen der Frequenz in der Stadt und auf dem Lande kein so grosser sein, wie bei der Cholera. Almquist[1]) hat dieses Verhältnis sehr anschaulich gemacht, indem er untersuchte, wie viel von 10000 Lebenden in Schweden von 1834 bis 1873 an Cholera, von 1863 bis 79 an Pocken, von 1861 bis 79 an Masern und von 1861 bis 83 an Diphtherie in den einzelnen Distrikten (Län) in den Städten und auf dem Lande (in Dörfern) gestorben sind. Er fand für die genannten Krankheiten folgende Verhältniszahlen zwischen Stadt und Land im ganzen Reiche:

	Cholera	Pocken	Masern	Diphtherie
Stadt	715	90	75	188
Land	40	35	52	140

Wenn die Cholera eine contagiöse Krankheit wie Pocken und Masern wäre, müsste sie sich doch gewiss ähnlich in Stadt und Land wie diese vertheilen, — aber der Unterschied ist so gross, dass er einen zwingen muss, für die Cholera jedenfalls eine ganz andere Verbreitungsart als bei den acuten Exanthemen anzunehmen.

Ich halte es für nützlich, den Verlauf einer Pockenepidemie in einem grösseren Orte vor Augen zu stellen, um damit den Verlauf einer Choleraepidemie vergleichen zu können, und wähle

1) a. a. O. Tabelle III S. 10.

Digitized by Google

Pockentodesfälle in Rom von Januar 1871 bis Juni 1873 nach Stadttheilen und Monaten.

Stadttheil	1871												1872												1873					
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI
Monti	1	2	2	1	2	—	1	2	—	8	9	21	31	20	29	24	19	24	10	15	10	6	7	1	—	2	—	1	1	—
Trevi	1	—	—	—	1	1	4	1	5	4	12	16	10	6	3	—	2	2	1	2	2	2	5	—	—	—	1	—	2	1
Colonna	—	—	—	—	1	—	—	2	1	2	9	9	2	3	4	2	3	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
Campo Marzio	—	—	—	—	—	—	—	2	1	4	6	9	15	9	8	4	1	—	3	2	—	—	1	2	—	2	1	1	—	—
Ponte	3	—	—	—	—	1	2	1	1	2	4	11	9	19	5	6	5	4	5	4	5	1	1	6	1	1	2	1	—	1
Parione	1	—	—	—	2	—	1	1	9	3	5	8	12	6	3	2	3	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Regola	—	2	—	—	—	—	—	—	1	4	12	19	17	10	4	8	5	2	3	5	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—
S. Eustachio	—	—	—	—	1	—	—	—	1	3	6	7	4	2	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Pigna	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	5	2	4	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Campitelli	—	1	4	1	1	—	—	—	2	3	10	13	3	4	1	1	1	1	2	1	—	—	—	3	—	—	—	—	1	—
S. Angelo	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	4	5	1	2	4	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ripa	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	1	2	8	2	2	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Trastevere	1	1	—	1	1	—	—	—	1	3	13	19	31	33	18	17	16	5	5	2	1	1	1	6	3	—	—	—	—	1
Borgo	1	—	—	—	1	1	3	—	—	3	10	13	13	8	4	—	2	2	2	—	3	3	6	1	1	1	2	2	1	2
Suburbio	—	1	—	—	—	—	—	—	1	2	7	6	19	9	1	4	3	1	1	1	3	2	6	7	1	1	—	—	1	—
Militär	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—

dazu die Pockenepidemie in Rom von 1871 bis 1873, worüber Professor Davide Toscani [1]) genaue Mittheilungen gemacht hat.

Die vorhergehende Tabelle enthält die während dieser Zeit gemeldeten Pockentodesfälle nach Monaten und Stadttheilen geordnet.

Man sieht in dieser Tabelle das regellose sporadische Auftreten der Krankheit in allen Stadttheilen bis zum Herbste 1871, dann das Epidemischwerden in allen Stadttheilen im October 1871 bis zum Mai 1872, dann das allmähliche Absinken mit einer kleinen Recrudescenz Ende des Jahres 1872.

Noch viel deutlicher zeigt sich dieses allmähliche Zunehmen und Abnehmen, wenn man die folgende Tabelle betrachtet, in welcher die Summen der Pocken-Erkrankungen und Todesfälle in sämmtlichen Stadttheilen nach der Zeitfolge, nach Monaten, dargestellt sind. Ich habe, obschon es nicht gerade zur vorliegenden Frage gehört, auch noch beigefügt, wie viel von den Gestorbenen geimpft waren oder nicht, und bei wie vielen das zweifelhaft war, um auch die Wirksamkeit der Schutzimpfung auf die Mortalität zu zeigen.

Pockenfälle in Rom.

	an Pocken		Von den Gestorbenen waren		
	erkrankt	gestorben	geimpft	nicht geimpft	zweifelhaft
Januar 1871	9	8	1	7	—
Februar	15	8	—	6	2
März	22	6	1	5	—
April	19	3	1	2	—
Mai	17	10	—	10	—
Juni	28	5	1	4	—
Juli	16	12	—	12	—
August	20	10	—	10	—
September	67	25	1	21	3
October	143	48	2	38	8
November	269	116	7	94	15
December	284	161	2	147	12

1) L'epidemia di Vajuolo in Roma dal 1° Gennaio 1871 al 30 Giugno 1873. Roma 1874.

Digitized by Google

	an Pocken		Von den Gestorbenen waren		
	erkrankt	gestorben	geimpft	nicht geimpft	zweifelhaft
Januar 1872	526	181	3	159	19
Februar	336	137	10	113	14
März	292	92	6	78	8
April	264	72	7	65	—
Mai	167	63	3	59	1
Juni	126	44	2	42	—
Juli	95	34	5	29	—
August	55	33	3	30	—
September	52	25	2	23	—
October	63	20	4	16	—
November	72	28	5	23	—
December	48	30	5	25	—
Januar 1873	42	8	—	8	—
Februar	25	11	1	10	—
März	14	7	—	7	—
April	42	9	—	9	—
Mai	9	8	—	8	—
Juni	12	5	—	5	—

Einzelne Pockenfälle kommen ja in Rom immer vor, warum sie von 1871—1873 epidemisch wurden, weiss man nicht anzugeben. Es ist das die nämliche Zeit, wo sie auch in Deutschland epidemisch herrschten. In Deutschland natürlich wissen es die Contagionisten, warum? weil nämlich die französischen Kriegsgefangenen sie bei uns eingeschleppt haben. Wenn man aber sieht, dass die Blattern zu dieser Zeit ebenso in Rom und in London epidemisch wurden, wohin keine französischen Kriegsgefangenen kamen, so möchte man wieder zweifelhaft werden, ob die Erklärung für Deutschland die richtige ist.

Auch die individuelle Disposition und die Durchseuchung als Ursache des zeitweisen Zu- und Abnehmens der Pocken angenommen bleibt es noch ganz dunkel, wenn man die Tabelle von Macpherson über die Pocken in Calcutta von 1841—1860, welche ich oben schon bei Besprechung der örtlich-zeitlichen Disposition mitgetheilt habe, betrachtet, warum die individuelle Disposition im Jahre 1842 so schwach entwickelt sein konnte,

Digitized by Google

dass das ganze Jahr hindurch nur 32, im Jahre 1843 335 Personen an Pocken starben, und im nächsten darauf 2840. Im Jahre 1847 starben wieder bloss 33 Personen, 1848 nur 107, aber im Jahre 1849 1724 und im Jahre 1850 sogar 4430, um im nächsten Jahre wieder sofort auf 32 herabzusinken, und dann erst im Jahre 1857 wieder zu einer epidemischen Entwickelung zu gelangen.

Die Durchseuchung der Bevölkerung Calcutta's im Jahre 1849 den 1724 Todesfällen entsprechend hat da wenig genützt, denn im Jahre darauf erfolgten sogar noch viel mehr (4430) Todesfälle. Zwischen 1844 und 1849 liegen 5, zwischen 1850 und 1857 liegen 7 Jahre.

Vertheilung der Pockenfälle in Rom vom 1. Januar 1871 bis 30. Juni 1873 nach Stadttheilen.

Stadttheil	Einwohner	an Pocken erkrankt	an Pocken gestorben	pro mille Einwohner gestorben
Monti	36681	641	249	6,78
Trevi	16057	208	84	5,23
Colonna	13856	110	41	2,24
Campo Marzio	26229	202	71	2,70
Ponte	23576	230	100	4,24
Parione	14112	148	59	4,18
Regola	16295	195	95	5,83
S. Eustachio	8614	67	28	3,25
Pigna	7041	44	17	2,41
Campitelli	8917	154	53	5,94
S. Angelo	8384	42	22	2,62
Ripa	5763	71	20	3,45
Trastevere	28812	397	180	6,24
Borgo	10961	207	85	7,75
Suburbio	15096	245	77	5,10
Agroromano (Militär)	7103	96	8	1,12
Summe	247497	3057	1189	4,80

Was bei der Pockenepidemie in Rom für mich auffallend ist, das ist ihr gleichzeitiges, epidemisches Ansteigen in allen Stadttheilen und der verhältnismässig geringe Unterschied der Intensität in den einzelnen Stadttheilen. Man sieht in der Tabelle, welche den Verlauf nach Monaten und Stadttheilen zeigt, sehr

Digitized by

deutlich, dass, wenn die Epidemie in dem bevölkertsten Stadttheile Monti beginnt, sie auch in S. Angelo und Ripa und Pigna ihren Anfang nimmt, welche 5 bis 6 mal weniger Einwohner als Monti haben. Der geringe Unterschied der Intensität in den einzelnen Stadttheilen geht am deutlichsten aus der vorhergehenden Tabelle hervor, welche die Einwohnerzahl der einzelnen Stadttheile und die Pockenfälle erkennen lässt.

Das Mittel der Pockensterblichkeit pro 1000 Einwohner ist 4,8, das Maximum 7,75 Borgo, das Minimum 2,24 Colonna. Das Militär darf hier ausser Betracht bleiben, welches nicht nur durch Vaccination und Revaccination mehr geschützt war, sondern welchem auch gerade das Alter fehlt, welches die meisten Pockenfälle liefert, nämlich das Kindesalter.

Wenn die Cholera in Rom herrscht, vertheilt sie sich ebenso verschieden über die einzelnen Stadttheile, wie die Malaria. Ich erinnere an die grossen Unterschiede, welche die einzelnen Stadttheile Neapel's bei der letzten Choleraepidemie ergeben haben, wo durchschnittlich 13,8, aber in Posillipo 1,8 und in Mercato 30,9 pro mille Einwohner starben. Vielleicht sind auch die Pocken von noch unbekannten örtlichen und zeitlichen Momenten abhängig, welche ausserhalb des menschlichen Körpers liegen, aber die Cholera verräth diese Abhängigkeit überall im höchsten Maasse.

Das Auffallendste bleibt immer, dass es keine Orte gibt, welche sich constant immun für Pocken, Scharlach oder Masern erwiesen haben, wenn die Krankheiten zeitweise eingeschleppt wurden, und dass es hingegen Orte gibt, welche trotz ofter und massenhafter Einschleppung sich für Choleraepidemien bisher unempfänglich erwiesen haben.

Die Zahl der choleraimmunen Orte ist eine sehr grosse, aber ich werde mich auf ein paar Beispiele beschränken, an welchen sich die wesentlichsten Eigenthümlichkeiten zeigen lassen, welche contagionistisch unerklärlich sind und zu einer localistischen Auffassung nöthigen.

Das bekannteste und vielleicht auch wichtigste Beispiel ist Lyon in Südfrankreich, am Zusammenfluss der Flüsse Rhone

Digitized by Google

und Saone, die zweitgrösste Stadt Frankreichs, mit grosser Industrie und grossem Handel, mit einem ausgedehnten Verkehr zu Land und zu Wasser, zwischen zwei fruchtbaren Choleraherden wie Marseille und Paris gelegen, zeitweise beim Anschwellen der Flüsse grossen Ueberschwemmungen ansgesetzt, lauter Momente, mit welchen sich verheerende Epidemien sonst gerne vergesellschaften.

Beim ersten Besuche der Cholera in Europa zwischen 1832 und 1835 waren Paris nördlich und Marseille südlich von Lyon heftig ergriffen, und kam in Lyon kein einziger Cholerafall vor. Den merkwürdigsten Beleg aber für die örtliche Immunität Lyon's lieferte das Jahr 1849, wo die Cholera wieder in Paris und Marseille herrschte. In Paris war sie bereits im April ausgebrochen. Im April erkrankte in Lyon auch ein Postconducteur, welcher aus Paris gekommen war, und starb an Cholera. Da sich die Cholera auch in Frankreich immer weiter auszubreiten begann, musste man auch für Lyon besorgt werden und heisst es daher in der Gazette médicale de Lyon vom 15. Mai 1849: »Da die Möglichkeit, von der Seuche befallen zu werden, wächst, so müssen wir bereit sein, sie zu empfangen.«

Im Juni dieses Jahres brach aber allerdings nicht die Cholera, sondern eine Revolution in Lyon aus, die übrigens ganz geeignet gewesen wäre, auch die Cholera zu bringen, denn die Stadt wurde von Truppen, welche theilweise aus Choleraorten kamen, belagert, erobert und besetzt. Alle Momente, welche man sonst dem Ausbruche von Epidemien für günstig hält, waren in reichem Maasse gegeben, grosse politische Aufregung, Stillstand des Handels und der Industrie, Noth und Elend aller Art in der Masse des Volkes, Einschleppung des Cholerakeimes durch die Sieger — — und trotz Allem geht die Cholera nicht auf die schwer darnieder liegende Civilbevölkerung über. In der Gazette médicale de Lyon vom 15. November 1849 heisst es: »Die Lyoner Bevölkerung konnte sich noch einmal staunen und freuen über die Immunität ihrer grossen Stadt bei Gegenwart der Seuche, welche sie zu umzüngeln schien. Diesmal entging unsere Stadt noch der Epidemie trotz ihrer unzähligen Beziehungen zu angesteckten

Digitized by Google

Orten, trotz all' ihrer Elemente der Ungesundheit. Diese letzte Probe wurde bei der grössten Verallgemeinerung der Cholera bestanden, die man unaufhaltsam über den grösseren Theil von Frankreich sich ausbreiten sah; diese Probe scheint uns noch beweiskräftiger als die früheren zu sein und scheint völlständig die Ansicht zu bestätigen, dass in der geographischen und geologischen Constitution des Lyoner Bodens irgend etwas liegt, was mit dem Cholera erzeugenden Einfluss unvereinbar ist.«

Als in Marseille und Toulon die Cholera während des Sommers 1849 aufs heftigste herrschte, kamen auch in Lyon einige Cholerafälle im August und September vor, worüber F. Devay berichtet: »Wir beobachteten bei einer Kranken, bei einer Wäscherin, einem Mädchen von 28 Jahren, die in Guillotière wohnte, die schwersten Symptome der asiatischen Cholera. Wir dachten einen Augenblick, dass die Cholera unsere Schranken durchbrochen habe; aber die Genesung dieser Kranken und namentlich, dass mehrere gleiche Fälle in den nächsten Tagen nicht nachfolgten, machte uns wieder völlig sicher.« Etwas später erkrankte auch die Frau dieses Wäschermädchens an Cholerine, wonach die ganze Familie dislocirt wurde, Devay sagt nicht wohin.

Schliesslich aber stiegen im November doch noch schwärzere Wolken am Gesundheitshimmel von Lyon auf. In der Gazette médicale de Lyon am 30. November 1849 ist zu lesen: »Die Cholera hat ganz entschieden in unserer Stadt ihr Erscheinen kundgegeben und wenn die Krankheit auch fast noch auf einen einzigen Herd beschränkt ist, so ist doch sehr zu fürchten, dass die Epidemie von einem Augenblick zum andern die ganze Stadt befalle und einen schweren Charakter annehme. Schon in den ersten vierzehn Tagen des November zeigten sich drei bis vier Fälle im Militärspitale und eine Person aus dem Süden kam ins Hôtel Dieu und starb an Cholera. Nach einigen Tagen, welche ohne neue Fälle verlaufen waren, erschien die Krankheit am 27. November wieder im Militärspitale. Bis zu diesem Tage, dem 1. December, zählt man 26 Fälle, worunter 16 mit tödlichem Ausgang. Die meisten Kranken waren schon vorher wegen anderer Leiden im Krankenhause. Ins Hôtel Dieu wurde gestern

Digitized by Google

früh eine Frau gebracht, die von Cholera ergriffen war und nachmittags daran starb. Diese Frau hatte zwei Tage zuvor das Spital verlassen, wo sie lange Zeit zur Heilung von constitutioneller Syphilis sich aufgehalten hatte; von den ersten Symptomen wurde sie am 29. November abends ergriffen und unterlag im Spitale in weniger als 24 Stunden. Im Militärspital war der Verlauf der Krankheit bei der Mehrzahl der Fälle ein sehr rascher. Im Hôtel Dieu befinden sich zwei andere Fälle, der eine von einer phthisischen Frau, welche sich seit einem Monat im Spitale aufhält und seit gestern choleraartige Erscheinungen von mittlerem Grade zeigt, der andere von einem Manne vom Saale St. Bruno, der wegen einer Unterleibskrankheit gleichfalls schon seit längerer Zeit im Spitale ist.«

Es handelte sich offenbar um zwei Hausepidemien in Krankenhäusern. Beide Gebäude liegen im niedrigen Theile von Lyon auf der angeschwemmten Landzunge zwischen Rhone und Saone, das Civilspital weiter oben, das Militärspital weiter unten gegen Perrache zu, und man musste wirklich fürchten, dass die Krankheit von diesen Infectionsherden aus sich weiter verbreiten würde. Die Gazette médicale de Lyon vom 15. December 1849 aber lautet: »Im Militärspital von Lyon fährt die asiatische Cholera mit einer gewissen Intensität zu wüthen fort: aber glücklicherweise haben sich die Befürchtungen, welche wir in unserer letzten Nummer aussprachen, nicht verwirklicht; anstatt sich in der Civilbevölkerung auszubreiten, bleibt die Seuche auf die Garnison beschränkt und liefert uns hier wie anderwärts ein Beispiel jener abenteuerlichen Eigenthümlichkeiten, welche ihren Zug und ihre Verbreitung über die Länder begleiten. Wer konnte vor der Epidemie von 1832 glauben, dass Lyon, eine Stadt, feucht, unreinlich, ungesund, von Arbeitern bevölkert, von denen eine grosse Anzahl in Noth und Elend und Sittenverderbnis lebt, dass Lyon dem indischen Typhus entgehen sollte? Wer konnte glauben, dass die Cholera nach ihrem Erscheinen in der Stadt sich in ihren Verheerungen auf jenen Theil der Einwohner beschränken würde, welcher hier nur vorübergehend wohnte, mit anderen Worten auf das Militär. Sicherlich gibt es 50000 Personen unter uns, welche schlechter

Digitized by Google

wohnen, sich schlechter nähren, sich unreinlicher halten, als die Soldaten und doch zahlen nur diese allein der Epidemie Tribut, welche doch mit ihrem ganzen Gewicht auf andere zu fallen drohte.«

Was war nun die gesammte Cholerafrequenz in dem bedrohlichen Jahre 1849 in Lyon? 91 Cholerafälle mit 42 Todesfällen, in einer Stadt von 300000 Einwohnern!

Die Beschränkung auf die beiden Krankenhäuser erinnert sehr an das Verhalten der Cholera im Jahre 1866 und 1873 im Juliusspitale zu Würzburg.

Im darauffolgenden Jahre 1850 brach die Cholera neuerdings in Marseille aus, kam aber kein einziger Fall in Lyon zur Beobachtung.

Nun schweigt die Gazette médicale de Lyon über die Cholera bis zum Sommer 1854. Inzwischen war der Glaube an die Immunität von Lyon in Frankreich allgemein und die Stadt ein Zufluchtsort für reiche Choleraflüchtlinge geworden.

In der Nummer vom 31. Juli 1854 der Gazette Médicale de Lyon lässt L. Girin verlauten: »Nach einem kurzen Auftreten in Avignon hat die Cholera heftiger in Arles gewüthet und sich das dritte Mal über Marseille ergossen, eine grosse Zahl erschreckter Einwohner vor sich herjagend. Bald hörte man sagen, dass in einem unserer Stadt sehr nahen Orte, in einem Dorfe an den Ufern der Rhone acht bis zehn Personen unter allen Erscheinungen der Cholera gestorben seien. Diese Thatsachen haben die öffentliche Aufmerksamkeit erweckt, und als sich einige Fälle auch in Lyon selbst zeigten, fing man an, ernstliche Befürchtungen zu hegen.«

Der erste Fall in Lyon im Jahre 1854 wurde am 27. Juni constatirt, aber noch für Cholera nostras gehalten, es folgten ihm bis Mitte Juli noch einige 20 Fälle theils von Choleraflüchtlingen aus Marseille, theils von Peronen, welche Lyon nie verlassen hatten.

In der Sitzung des ärztlichen Vereines theilten die Herren Rougier und Bambaud mit, dass die Mehrzahl der bisher constatirten Lyoner Cholerafälle dem Stadttheile Perrache angehörte, wo sich die Quarantäne für die Rhonedampfer befand.

Digitized by Google

Trotzdem war man 1854 viel zuversichtlicher als 1849, wo geringere Zeichen einer drohenden Epidemie gegeben waren, und fasste man die Resolution 1. dass man noch nicht sagen könne, dass der Ausbruch einer Epidemie in Lyon erfolgt sei, und 2. dass aber die Cholera eine Ausstrahlung von Süden her gegen die Stadt Lyon zeige, was Maassregeln zu ergreifen zwinge.

Trotz dieser Maassregeln gingen bis Anfang October im Hôtel Dieu 226, in der Charité 52, im Militärspital 42, zusammen 320 Cholerakranke aus der Stadt zu, von welchen 196 starben. Die Civilstandsregister von Lyon wiesen für das Jahr 1854 im Ganzen 525 Todesfälle an Cholera aus, die von Juli bis November erfolgten. Man kann darüber streiten, ob eine solche Sterblichkeit unter 300000 Menschen (0,17 %) eine Epidemie genannt werden soll oder nicht, und ist es verzeihlich, wenn die Lyoner sagen, dass man da eigentlich doch von keiner Epidemie, wie in Marseille oder Paris, sprechen könne, wo zehnmal mehr sterben, es muss ihnen ja daran gelegen sein, den Ruhm der Immunität ihrer Stadt nicht zu schmälern, welche bei jeder Gelegenheit den Choleraflüchtlingen gastlich die Thore offen lässt, — aber diese 525 Choleratodesfälle entsprechen doch mindestens 1000 schweren und einer noch viel grösseren Zahl leichterer Erkrankungen, die von Juli bis October vorgekommen sind und welche man doch unmöglich alle für eingeschleppte oder sporadische Fälle halten kann.

Nach meinem Dafürhalten war das Jahr 1854 für Lyon ein Cholerajahr, nicht für ganz Lyon, aber für einzelne Theile der grossen Stadt. Als ich im Jahre 1868 nach Lyon kam, um die dortigen Choleraverhältnisse zu studiren, konnte ich zwar keine vollständigen Erhebungen über die Vertheilung der Cholera nach Wohnhäusern mehr machen, aber es wurde mir von mehreren Seiten übereinstimmend versichert, dass die Fälle in der grossen Mehrzahl auf drei Stadttheile gefallen seien, auf Perrache, Guillotière und einen Theil von Lyon Vaise, während die anderen Stadttheile auch im Jahre 1854 so frei von der Krankheit geblieben seien, wie sonst die ganze Stadt; so zeigte z. B. Croix rousse, wo die vielen Seidenfabriken sind, wo eine zahlreiche

Digitized by Google

Arbeiterbevölkerung dicht gedrängt wohnt und wo häufig nicht einmal die bescheidensten Anforderungen an Reinlichkeit in Haus und Hof befriedigt erscheinen, die gleiche Immunität wie in früheren Zeiten.

Auch das Jahr 1855 war für Südfrankreich wieder ein Cholerajahr und starben z. B. in Marseille vom Januar bis October 1855 über 1300 Menschen an Cholera. Auch in Lyon gaben sich, wenn auch nur schwache, epidemische Spuren kund, und dieses Jahr gerade in einigen Stadttheilen, welche 1854 frei geblieben waren (St. Claire, la Bresse) und in einigen nur drei Stunden von Lyon entfernten Dörfern (S. Bonnet, S. Laurent de Mure) traten heftige Ortsepidemien auf (viel heftigere als im Jahre zuvor im Wäscherdorfe Craponne). Vom 16. August bis 12. November 1855 kamen aber in Lyon nicht 100 Choleratodesfälle vor, die Krankheit verhielt sich also wieder ähnlich wie im Jahre 1849, sie zeigte sich diesmal etwas mehr flussaufwärts und verursachte eine Hausepidemie in einem Civilkrankenhause, wie sie eine im Jahre 1849 im Militärkrankenhause und im Hôtel Dieu verursacht hatte.

Nach dem Jahre 1855 war der Süden von Frankreich frei von Cholera und blieb es auch bis zum Jahre 1865, wo Marseille und Umgebung und auch Paris sofort wieder Schauplätze von Epidemien wurden. Lyon entsprach diesmal wieder vollkommen seinem Rufe der Immunität. Vom August bis 19. October 1865 sind in Lyon elf Erwachsene und sieben Kinder an Cholera gestorben und in der Gazette médicale dieses Jahres ist S. 200 zu lesen: Während eine furchtbare Epidemie in einem der grössten Mittelpunkte des südlichen Europas herrschte, schrieben wir unseren letzten Bericht nieder. Und indem wir des Vorhandenseins von Intestinalleiden der Jahreszeit entsprechend erwähnten, bemühten wir uns, die beunruhigte Bevölkerung von Lyon zu bestimmen, sich vor den übertriebenen Schätzungen der Furcht zu hüten. Nun wünschen wir uns Glück, dass der Erfolg unsere optimistischen Anschauungen gerechtfertigt hat. Die Epidemie setzte sich in Bewegung, drang durch die Mittelmeerküste in

Digitized by Google

Frankreich ein und noch einmal hat sie über unsere Häupter wegziehend uns verschont.«

Ebenso günstig stellte sich für Lyon das Cholerajahr 1866. Einige Cholerafälle kamen gleichfalls vor, aber eine epidemische Verbreitung zeigte sich auch in diesem Jahre nicht im geringsten. Bouchet[1]) erwähnt einmal im Juni, dass einige Cholerafälle und Cholerinen unter den Packträgern des Südbahnhofes (Perrache) beobachtet worden seien und ist geneigt, dieselben von einer Infection durch das Gepäck von solchen Personen abzuleiten, die aus Choleraorten im Süden (Marseille, Toulon, Arles) kamen.

In Frankreich erlosch die Cholera im Jahre 1866 vollständig, während sie in Italien im Jahre 1867 und zwar in einem gesteigerten Grade noch fortdauerte. Erst im Jahre 1873 zeigte sie sich in Frankreich und namentlich in Südfrankreich wieder, ging aber in Lyon wieder so spurlos wie 1865 und 1866 vorüber[2]).

Als die Cholera 1884 so ganz unerwartet gerade Südfrankreich als Einfallspforte in Europa wählte, welche Pforte man für besonders gut verschlossen hielt, kam Lyon neuerdings in Gefahr, durch seinen ununterbrochenen und unvermeidlichen persönlichen und sachlichen Verkehr mit dem stark inficirten Süden angesteckt zu werden und wurde daher mit grösster Sorgfalt auf alle choleraverdächtigen Erkrankungen in Lyon geachtet. Man verdankt dem Professor der medicinischen Facultät in Lyon, Herrn M. J. Tessier einen sehr eingehenden Bericht[3]) hierüber. Lyon blieb wieder immun. Tessier beginnt seinen Bericht über die Cholera von 1884 mit den Worten: »Sagen wir es gleich heraus: Diesmal, als die indische Pest vor unseren Thoren stand, als die benachbarten Bezirke heftig ergriffen waren und die unaufhörlichen Beziehungen mit inficirten Orten auch uns anstecken konnten, war es nur möglich, 27 wirkliche Cholerafälle zu constatiren

1) Annales de la Société de Médecine de Lyon tom. XIV 2. ser. Seance de 4 Juin.

2) »Indemne d'une façon presque absolue.« Rapport par M. J. Tessier, Professeur à la Faculté de Médecine La Santé publique a Lyon pendant l'année 1884. Lyon 1885.

3) a. a. O. S. 207.

und kann behauptet werden, dass sie alle ganz steril geblieben sind.«

Diese Immunität der grossen Stadt im Jahre 1884 ist um so auffallender, als die 27 Fälle etwa nicht in einer einzigen Strasse, oder in einer oder in zwei Anstalten, wie im Jahre 1849 vorkamen, wo sie sich auf das Militärkrankenhaus und das Hôtel Dieu beschränkten, wo man sagen könnte, die Stadt sei durch Isolirung und Desinfection geschützt worden, sondern diesmal kamen die Fälle in der ganzen Stadt zerstreut vor, 2 im ersten Arrondissement, 8 im zweiten, 5 im dritten, 1 im vierten, 3 im fünften, 6 im sechsten und das in einem Zeitraum von elf Wochen.

Der erste Fall war ein Kellner aus einer Brauerei, der zweite ein 47 Jahre alter Charcutier, der dritte eine Frau von 40 Jahren, eine Wäscherin. Schon wieder eine Wäscherin unter den ersten Fällen! wird Mancher denken; aber diesmal ist das Gewerbe sicher unschuldig; denn die Frau hatte seit drei Monaten nichts gewaschen, weil sie an einem Beinbruche zu Bette lag. Tessier führt nur noch an, dass sie in einem sehr gut gehaltenen Zimmer wohnte, dass aber der Abtritt mit einer Abtrittgrube in Verbindung war.

Im nämlichen Arrondissement (im zweiten), wo der dritte Fall vorgekommen war, kam auch der vierte vor, aber sehr ferne vom dritten und ohne Zusammenhang mit ihm: dieser kommt ins Hôtel Dieu, das er am 28. Juli geheilt verlässt.

Der fünfte und sechste Fall bieten kein besonderes Interesse, aber der siebente insoferne, als er eine 56jährige Frau betraf, welche gesund in den besten Verhältnissen lebte und nur »Mineralwasser«, vielleicht Apollinaris, trank.

Der achte Fall war ein Feilenhauer, für dessen Erkrankung man auch keine Ursache finden konnte, ebensowenig, wie für die des neunten Falles, eines 72jährigen kranken Mannes, welcher im Hause seines Schwiegersohnes, eines Gemüsehändlers wohnte, der aber keine Früchte aus dem Süden bezog.

Der zehnte Fall war ein Gerbergeselle, 28 Jahre alt, dessen Herr einige Zeit vorher einen Ballen Häute aus Marseille bezogen hatte, mit welchen aber der Geselle in keine Berührung

kam, so dass Tessier eine directe Ansteckung für problematisch hält.

Der zwölfte Fall betraf einen Mann von 38 Jahren, welcher Arbeiter in einer Wäscherei war und die schmutzige Wäsche aus dem Hôtel Dieu geholt hatte.

Der dreizehnte Fall kam auf dem Hochplateau von Croix rousse vor und scheint sich die Krankheit nicht in Lyon geholt zu haben. Er kam aus Brézieux (Ain) zurück, wo er dem Leichenbegängnisse seines Bruders beigewohnt hatte, der an Cholera gestorben war.

Fall vierzehn soll viel Wasser getrunken haben, und von Fall fünfzehn wird erwähnt, dass er seine Krankheit nicht von Wasser bekommen haben könne, da er nur Wein getrunken habe, aber er sei Briefträger gewesen und habe sehr viele Waarenproben und nicht-desinficirte Briefe aus dem Süden auszutragen gehabt.

Der siebzehnte war ein Küfer, 22 Jahre alt, ein sehr kräftiger Mann, der sich seine Krankheit wahrscheinlich ausser seinem Hause geholt habe. Er habe am 29. August sehr viel Bier getrunken und sei des Abends, als er nach Hause kam, gleich sehr schwer erkrankt und gestorben. Er habe allerdings viele Fässer aus dem Süden erhalten, aber da ausser ihm Niemand im Hause erkrankt sei, so dürfte dieser Umstand keine Beachtung verdienen.

Der neunzehnte war wieder ein Packetpostbote, welcher schon 1865 einen Choleraanfall in Marseille überstanden hatte. Der zwanzigste Fall habe Diätfehler begangen und viel Bibine (schlechtes Bier) getrunken, sei aber wieder gesund geworden. In seinen Ausleerungen habe Herr Rodet sehr viele Koch'sche Kommabacillen nachweisen können. Von den noch folgenden Fällen wird nur erwähnt, dass die Personen in schlechten Wohnungen waren u. dgl.

Das ist die Choleragescbichte von Lyon während der letzten Epidemie 1884 in Südfrankreich, und wenn man das Verhalten der grossen Stadt während der ganzen Zeit, seit wir die Cholera in Europa und in Frankreich kennen, betrachtet, so wird man nicht umhin können, über ihre Unempfänglichkeit für Cholera

zu staunen. Mit Ausnahme des Jahres 1854 kann man nie von einer epidemischen Verbreitung sprechen, und auch da beschränkte sich die Cholera auf ein paar tief gelegene Stadttheile und liess die stark bevölkerten, hygienisch oft schlecht bestellten, hoch liegenden Theile Croix rousse, Fourvière, St. Just frei, wie immer. Dass die Immunität von Lyon unmöglich durch Trinkwasser zu erklären sei, habe ich bereits in dem Abschnitte über die Trinkwassertheorie nachgewiesen. Dass keine Cholerakeime nach Lyon gebracht werden, dass keine Cholerakranken von auswärts hinkommen, kann nicht angenommen werden; denn jederzeit kommen auch in Lyon mehrere Fälle vor, wenn die Krankheit in Paris oder in Marseille herrscht. Dass die Fälle von 1884 nicht etwa Cholera nostras, sondern ächte asiatische Cholera war, hat der Nachweis der Koch'schen Cholerabacillen ergeben. Und doch keine Epidemie in der zweitgrössten Stadt Frankreichs! Das muss doch locale Gründe haben, welcher Art diese immer auch sein mögen.

Die individuelle Disposition vermag die Thatsache nicht im geringsten zu erklären; denn es wohnen Junge und Alte, Reiche und Arme, Kräftige und Schwächliche, Mässige und Unmässige u. s. w. dort, wie in Marseille und Paris und zieht sich der Verkehr vom Süden nach dem Norden Frankreichs vorwaltend durch Lyon und umgekehrt; die Stadt liegt zwischen zwei Infectionsherden, wie Paris und Marseille sind, in der Mitte. Wie ich mich 1868 persönlich überzeugt habe, liess wenigstens damals auch die Reinlichkeit in der Stadt viel zu wünschen übrig, und habe ich z. B. in den Arbeiterquartieren auf Croix rousse Zustände getroffen, welche man sonst überall mit Vorliebe als Ursachen einer grossen Cholerafrequenz betrachtet.

Koch[1]) hat bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin allerdings einen contagionistischen Gesichtspunkt aufgestellt, welchen er »für einen wesentlichen Factor beim Zustandekommen der Immunität einer Stadt hält«, und der »bei den Erörterungen über die Immunität der Stadt Lyon seines Wissens

1) a. a. O. S. 44.

bisher noch nicht berücksichtigt worden sei«, und das ist die Art der Reinigung der Wäsche und namentlich der Cholerawäsche, welche in Lyon in Waschanstalten auf geräumigen, überdachten Kähnen längs der Ufer der Rhone und Saone geschehe, »wodurch Infectionsstoffe, welche der Wäsche anhaften und ins Waschwasser gerathen, durch das schnellströmende Flusswasser in kürzester Zeit aus dem Bereiche Lyons fortgeschwemmt werden und nicht wie anderwärts in Höfen, Rinnsteinen, Sümpfen u. s. w. stagnirend im Orte bleiben.«

Ich habe damals bei der Conferenz dagegen kein Wort erwidert; denn mir kommt dieser contagionistische Einwurf auch heutzutage nur wie ein Stück eines gewissen Humors vor, um doch etwas zu Gunsten der Möglichkeit einer contagionistischen Erklärung zu sagen, und man hat sich nicht gescheut, etwas anzuführen, was in so und so vielen grösseren und kleineren Orten, die an Flüssen und Bächen liegen, ebenso geschieht, ohne diese Orte immun zu machen, ja wovon Marey sogar glaubt, dass dadurch die Cholera längs der Flüsse und Bäche verbreitet werde. Wien z. B. hat auf der Donau und auf dem durch die Stadt gezogenen Donaukanale ebensolche Wäscherschiffe. Ich erinnere an Zürich, welches ebenso auf der rasch fliessenden Limat wäscht, aber ohne die Stadt zu retten, welche schon zweimal von heftigen Choleraepidemien heimgesucht wurde, obschon da noch die Vorsicht gebraucht wurde, dass die Wäsche der Cholerakranken zuvor noch desinficirt werden musste, ehe sie in diesen Waschanstalten fertig gewaschen werden durfte. In Lyon befinden sich die meisten Wäscherkähne auf der Saone, viel weniger auf der schnell fliessenden Rhone — wenigstens war es 1868 noch so — und die Saone fliesst da gar nicht rasch, sondern so gemächlich, dass der Uferverkehr vielfach durch kleine Dampfer vermittelt wird, die schnell auf- und abwärts fahren.

Was aber den ganzen Einwurf Koch's vollständig hinfällig macht, ist die epidemiologische Thatsache, dass an den sporadischen Cholerafällen, welche auch in Lyon zu Cholerazeiten in Südfrankreich vorkommen, sich Wäscher und Wäscherinnen auf diesen Kähnen durchaus nicht vorwaltend betheiligen, was doch

der Fall sein müsste, wenn ihnen das Loos zufiele, den Infectionsstoff aus der Stadt in das schnell strömende Flusswasser mit ihren alkalischen Händen hineinzuwaschen, welche sie während dieser Arbeit sicherlich oft an die Lippen bringen. Unter den 27 Cholerafällen in Lyon vom Jahre 1884 betraf allerdings der dritte Fall schon eine Wäscherin, die aber infolge ihres Beinbruches seit drei Monaten mit keiner Wäsche und keinem Kahne mehr in Berührung gekommen war.

Die Immunität von Lyon muss also ganz andere Ursachen haben, und darunter auch eine Ursache, welche die allerdings örtlich sehr eng begrenzte Epidemie von 1854 nur in diesem Jahre und nicht auch zu anderen Zeiten entstehen liess. Ehe ich auf diese Ursachen zu sprechen komme, will ich, wenn auch nur ganz kurz, noch einige Beispiele von Immunität anführen.

Zunächst möchte ich ein Beispiel aus Indien wählen, und zwar den schon oben besprochenen Distrikt Multan im Pendschab. Der Distrikt Multan (ca. 500000 Einwohner) mit der Hauptstadt Multan (ca. 81000 Einwohner) liegt zwischen den nicht immunen Städten Kurrachee und Lahore ähnlich, wie Lyon zwischen Marseille und Paris, nur dass die Entfernungen viel grösser sind. Es herrscht in dieser Richtung der lebhafteste Verkehr sowohl zu Wasser auf dem Indus und den Strömen des Pendschab, als auch zu Lande auf Strassen und auf der Eisenbahn. Wie wir schon gesehen haben, kamen von 1870 bis 1881, also in 12 Jahren im ganzen Distrikte nur 36 Choleratodesfälle vor. Man hatte namentlich im Jahre 1879 sehr gefürchtet, dass die Immunität der Stadt Multan diesmal Schiffbruch leiden könnte, weil die Pilger von Hardwar keimkehrten, unter welchen die Cholera heftig ausgebrochen war. Was westlich von Hardwar und den Indus hinab bis ans Meer ging, benützte hauptsächlich von Multan an die Eisenbahn. Zu dieser Befürchtung lag um so mehr Grund vor, als zwölf Jahre früher die Cholera ebenso ausnahmsweise wie 1854 in Lyon auch einmal im Bezirke Multan ausgebrochen war. Im Jahre 1867 sind da 616 Todesfälle registrirt und war die Cholera auch in diesem Jahre unter den Hardwar-Pilgern ausgebrochen. Wenn aber die cholerakrank heimkehrenden

Pilger Choleraepidemien verursachen könnten, so hätte es 1879 ebenso geschehen müssen, wie 1867. Es lässt sich übrigens aus dem zeitlichen Verlaufe der Cholera in Multan im Jahre 1867 leicht nachweisen, dass sie keine Pilgercholera war. Die Pilger kehrten grösstentheils im April und nur sehr langsam reisende auch noch im Mai zurück. Die Cholerafälle in Multan aber kamen in folgenden Monaten vor[1]):

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
—	—	—	—	25	95	238	79	102	73	1	3

Das ist der Cholerarhythmus von Lahore. Die Ursache der zeitlichen Disposition von Multan im Jahre 1867 muss ebenso gesucht werden, wie die von Lyon im Jahre 1854, und kann nicht etwa in einer abnorm vermehrten Regenmenge vermuthet werden; denn es fielen auch im Jahre 1867 nur 160^{mm} Regen, was sogar etwas unter dem Mittel ist. Auch im Jahre 1879 war die Regenmenge in Multan (124^{mm}) unter dem Mittel (184^{mm}), so dass auch 1867 die Ausnahme von der Regel gewiss nicht von einer ausnahmsweisen Regenmenge abgeleitet werden kann.

Gleichwie es in Indien Gegenden und Orte gibt, welche sich in ihrer Disposition für Cholera constant unterscheiden, so findet sich das Gleiche auch bei uns, sobald man nur anfängt, danach zu suchen, ja bei uns, wo die Statistik noch mehr ins Einzelne getrieben worden ist, findet man selbst in ein und demselben Orte sehr häufig Stellen, welche sich bei jeder Epidemie so immun wie Lyon und Multan zeigen; ich erinnere nur an Traunstein rechts und links von der Schrödelgasse, an Nürnberg diesseits und jenseits der Pegnitz, an Haidhausen bei München und Berg am Laim auf und unter der Lehmschwarte u. s. w., wovon ich ja Vieles bei der örtlichen Disposition »Terrainverhältnisse« besprochen habe.

Ich erinnere auch an die so spärliche Verbreitung der Cholera in Sachsen, an die constante Immunität der Stadt Freiberg, an die minimale Empfänglichkeit der grossen Stadt Dresden, die doch ein Knotenpunkt des Verkehrs auf den Eisenbahnen und

1) Bellew, History of Cholera in India from 1862—1881 p. 25.

auf den Elbeschiffen ist, wie es Günther in seinen Berichten an die Choleracommission für das deutsche Reich dargethan hat.

In dem preussischen Regierungsbezirke Oppeln, der seit 1832 so oft von Cholera heimgesucht worden ist, hat Pistor[1]) 26 immun gebliebene Orte namhaft gemacht, darunter die Städte Falkenberg, Pless, Nikolai, Rybnik und Lublinitz.

Wie gross ist nicht in Bayern die Zahl der immun gebliebenen Orte und Städte, ebenso in Württemberg, Baden, Hessen, Rheinpreussen, Westphalen u. s. w.

Auch für die Epidemien von Abdominaltyphus gibt es eine örtliche und örtlich zeitliche Disposition, auch immune oder immun gewordene Orte, aber bei weitem nicht in einer solchen Anzahl, wie bei der Cholera. Städte wie Lyon, Stuttgart, Würzburg, Darmstadt, Frankfurt a./M., welche noch nie Choleraepidemien hatten, sind zeitweise von heftigen Typhoidepidemien heimgesucht worden.

Wie auffallend ist die Abnahme der Cholerafrequenz von den Ebenen gegen das Gebirge zu! Städte wie Salzburg, Innsbruck und Botzen werden zu Cholerazeiten ebenso von Cholerafüchtigen aus Oesterreich und Süddeutschland aufgesucht, wie Lyon von Cholerafüchtigen aus Frankreich, von welchen stets einige erkranken und sterben, und noch nie wurden diese Zufluchtsorte epidemisch ergriffen. Die Bodenbeschaffenheit dieser Städte schliesst eine epidemische Entwickelung nicht aus. Ein grosser Theil der Häuser von Salzburg und Innsbruck liegt auf den Flussgeschieben der Salzach und des Inns, wie München auf dem Isargerölle. Salzburg, meinte man im Jahre 1873[2]), könnte seinen Ruf der Immunität verlieren. Vom 13. August bis 14. Oktober 1873 kamen in Salzburg 19 Cholerafälle vor, von denen nur acht von aussen, von Choleraorten zugereist waren, mithin elf als in Salzburg selbst entstanden angenommen werden mussten, und fünf davon sogar in einem Armenquartier. Vom 1. bis 26. Februar 1874 erhob die Krankheit ein zweites Mal ihr Haupt und verursachte neun Fälle, von welchen ein einziger sich

1) a. a. O. S. 224.

2) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 2 S. 99.

die Cholera möglicherweise auswärts geholt haben konnte: sechs Fälle (ein männlicher und fünf weibliche) trafen auf ein Krankenhaus, auf das St. Johannisspital, wo also eine kleine Hausepidemie war, ähnlich wie 1849 im Hôtel Dieu und im Militärspital zu Lyon, oder im Juliusspitale zu Würzburg 1866 und 1873.

Als sich diese Spuren der Cholera in Salzburg zeigten, gewahrte man dieselben auch in dem benachbarten Badeort Reichenhall, wo im August einige Fälle unter den Badegästen grossen Schrecken hervorriefen. Aber sowohl in Reichenhall als auch in Salzburg erfolgte 1873/74 keine epidemische Verbreitung, so dass die Immunität der beiden Städte unerschüttert blieb, und sich aufs Neue bewährte.

Die Immunität vieler Orte gegen epidemische Cholera, wenn die Krankheit auch vielfach und wiederholt — wie man sich gewöhnlich ausdrückt — eingeschleppt wird, das ist, wenn auch Cholerakranke hinkommen und sterben, ist eine epidemiologische Thatsache, welche feststeht und contagionistisch nicht erklärt werden kann.

Wenn man sich nun schliesslich frägt, was denn zeitweise oder beständig einen Ort unempfänglich für eine Choleraepidemie machen kann, so kann vom lokalistischen Standpunkte aus Mehreres von dem angeführt werden, was schon bei der örtlichen und örtlich-zeitlichen Disposition besprochen wurde. Die wesentlichsten Ursachen sind Bodenverhältnisse und zwar 1. die physikalische Aggregation der Bestandtheile des Bodens (Durchgängigkeit für Luft und Wasser), 2. Wassergehalt und Wassercapacität des Bodens (Grundwasserverhältnisse), 3. Nährstoffe für pathogene Mikroorganismen im Boden (Verunreinigung des Bodens).

Diese drei Factoren sind nicht bloss qualitativ, sondern auch quantitativ und in ihrem Zusammenhang, in ihrem Zusammenwirken zu betrachten.

Die drei Qualitäten finden sich wohl in jedem Orte der Welt, aber in sehr verschiedenen Graden. Es wird keinen Ort geben, der gar keinen durchlässigen Boden hätte, überall wird sich eine grössere oder kleinere Menge poröser Erde finden, wenn ein Ort auch auf compactem Granit oder Muschlkalk steht, aber

die Wirkung einer bestimmten Regenmenge wird eine sehr verschiedene sein, je nachdem der Regen auf eine dünne oder dicke Schichte des porösen Bodens fällt.

Ebenso gross muss der Unterschied sein, wenn eine gleiche Regenmenge auf zwei Bodenschichten fällt, welche von gleicher Aggregation und von gleicher Dicke sind, von welchen aber die eine sehr ausgetrocknet, die andere sehr feucht ist.

Das Gleiche gilt von der Verunreinigung des Bodens mit Nährstoffen. Ein Acker kann für eine bestimmte Fruchtgattung unfruchtbar werden, sowohl wenn er zu trocken ist und zu wenig gedüngt wird, als auch, wenn er zu nass und zu viel gedüngt worden ist, wie z. B. der Manderaggio in Valletta oder Naggiàr in Casal Curmi auf der Insel Malta sich für den eingeschleppten Cholerakeim ebenso unfruchtbar gezeigt haben, wie der rein gewordene Boden des Fort William.

Mit der quantitativen Abwägung dieser drei Factoren hat sich die Epidemiologie bisher noch sehr wenig beschäftigt, weil die Aufgabe eine sehr verwickelte und schwierige ist, aber so viel steht bereits unwiderleglich doch schon fest, dass Bodenbeschaffenheit, Wasser im Boden, es mag vom Regen oder anders woher kommen, und Verunreinigung des Bodens mit den Abfällen des menschlichen Haushaltes einen unverkennbaren Einfluss haben.

Mit diesen drei Factoren lässt sich nicht nur die so auffallende zeitweise Immunität z. B. von München in den Cholera jahren 1849 und 1866, und die Abnahme der Cholerafrequenz in den englischen Städten seit 1854, sondern auch die Immunität von Lyon in Frankreich und von Multan in Indien erklären.

In München waren die Jahre 1849 und 1866 für eine Choleraepidemie zu nass. Die Regenmenge des Jahres 1849 betrug 856 ^{mm} (Mittel 804) und war namentlich zu entscheidenden Zeiten hoch über dem Mittel, im Juni 163 ^{mm} (Mittel 113) und im October 109 ^{mm} (Mittel 58) und hatte das darauffolgende Jahr 1850 sogar 984 und das Jahr 1851 auch noch 903 ^{mm}. Erst 1854, welches Jahr von Lamont »als ein besonders trockenes und heiteres« geschildert wird, war München für eine Cholera-

epidemie reif geworden. — Auch das Jahr 1866 gehört zu den nassen mit einem Niederschlag von 900 mm. Auf einen schon etwas nassen Vorfrühling folgten sehr ergiebige Sommerregen, im Juni 129 mm (Mittel 113), Juli 136 mm (Mittel 108) und August 128 mm (Mittel 107), November und December waren wieder sehr nass, 71 und 52 mm (Mittel 49 und 37) und das darauffolgende Jahr 1867 hatte gar 997 mm Niederschläge.

Diese Regenverhältnisse 1849 und 1866 in München verglichen mit denen von 1873 und mit der Zweitheilung der Epidemie im Sommer und Winter sprechen in gleichem Sinne und scheinen mir aller Beachtung werth.

Die auffallende Abnahme der Cholerafrequenz in England während der Cholerazeiten von 1866, 1873 und 1884 kann ich mir nur aus dem dritten Factor, aus der Abnahme der Bodenverunreinigung nach Durchführung einer richtigen Kanalisation und Hausentwässerung erklären. Schon 1866 waren die Epidemien sehr klein und sind seit 1866 in England keine Ortsepidemien mehr vorgekommen. Die Menschen, der Boden, das Klima und die Verkehrsverhältnisse sind die nämlichen geblieben. Man hört so oft, die Engländer hätten, weil ihre Handelspolitik keine contagionistische Anschauung zulässt, 1883 Aegypten und 1884 Frankreich und Italien mit Cholera angesteckt, — aber, wenn man die Contagionisten frägt, warum die Engländer denn England selbst nicht angesteckt haben, so wissen sie darauf keine Antwort zu geben.

Die gesteigerte Reinhaltung des Bodens durch die Sanitary Works wirkt nicht bloss in England, sondern überall, wo man sie anwendet. Spanien ist im Jahre 1885 so schrecklich von der Cholera heimgesucht worden, dass mehr als 100,000 Menschen daran zu Grunde gingen. Die englische Stadt Gibraltar, die in Spanien liegt, und in früheren Cholerajahren auch schwer zu leiden hatte, ist 1885 von der Krankheit kaum berührt worden. — Durch verbesserte Drainage und Reinhaltung des Bodens ist nicht nur das Fort William in Calcutta, sondern auch die Grube in Haidhausen bei München cholerafrei, immun geworden.

Was nun die Immunität von Lyon anlangt, so hat sie mich schon vor vielen Jahren als eine der interessantesten epidemiologischen Thatsachen sehr beschäftigt. Ich habe es Fauvel zu danken, dass es mir möglich wurde, im Jahre 1868 dort an Ort und Stelle darüber Studien zu machen, die ich in der Zeitschrift für Biologie veröffentlicht habe [1]). Ich will hier die wesentlichsten Thatsachen kurz wiederholen.

Die Thatsachen zeigen, dass die Immunität von Lyon weder im Mangel von Cholerakeim, den der menschliche Verkehr dahin bringt, noch im Mangel der individuellen Disposition der Bewohner der Stadt, oder in einer vorausgegangenen Durchseuchung derselben liegen kann. Auch vom Trinkwasser und anderen sanitären Einrichtungen kann diese Immunität nicht abgeleitet werden. Erst seit 1859 ist Lyon mit filtrirtem Rhonewasser versorgt, und geschah die Wasserversorgung früher hauptsächlich aus oberflächlichen gegrabenen Brunnen, von welchen der grösste Theil nach den Untersuchungen von Bineau und Seeligmann höchst verdächtiges Wasser lieferte. Aber auch das jetzt gebrauchte Rhonewasser lässt oft viel zu wünschen übrig und sagte Pétrequin: »dass entweder die Filtration nicht gut von statten gehe, oder dass sie nicht zu allen Zeiten ausreichend sei, denn er habe mehrmals im Jahre constatirt, dass das Wasser so trüb sei, dass man es nicht trinken könne und sei er nicht der Einzige, welcher dies zu klagen habe, und bedauere er deshalb, dass man die gegrabenen Brunnen nun ganz vernachlässige, obschon viele noch gutes Wasser von stets geringer Temperaturschwankung und vollkommener Klarheit lieferten. Er sei der Ansicht, dass man alle guten Pumpbrunnen in der Stadt durch Analyse ermitteln und auch ferner in Gebrauch lassen solle.« Für einen Einfluss des Trinkwassers würde übrigens nur sprechen, wenn die Stadt von 1832—1859 Choleraepidemien gehabt hätte und danach keine mehr.

1) Die Immunität von Lyon gegen Cholera und das Vorkommen der Cholera auf Seeschiffen. Zeitschrift für Biologie Bd. 4 S. 400.

Digitized by Google

Dass auch die Wäscherkähne, auf die Koch in jüngster Zeit hingewiesen hat, nicht Ursache der Immunität sein können, haben wir erst vorhin gesehen.

Die Kanalisirung und Hausdrainage in Lyon war früher höchst mangelhaft und ist erst in neuerer Zeit verbessert worden. Als ich in Lyon war, herrschte noch wesentlich das Grubensystem. Früher sollen vorwaltend nur Nachttöpfe in Gebrauch gewesen sein, die man in Fässer im Hofe oder im Treppenhause entleerte; wenn das Fass voll war oder überlief, wurde es von einem Landmann abgeholt, um die Felder und Wiesen damit zu düngen. Seitdem man mehr Gruben angelegt hat, kann die Bodenverunreinigung auch nicht wesentlich geringer geworden sein. Ich habe diese Gruben nicht nur in den Höfen, sondern selbst in den besten Häusern, wo Leute von Rang wohnten, im Thorwege mit ihren Einsteigöffnungen getroffen. Der Inhalt dieser Abtrittgruben wird von den Landleuten der Umgegend sehr fleissig geholt. Das Geschäft der Räumung ist wesentlich auf die Nachtzeit von 11 Uhr an bis morgens 5 Uhr beschränkt. Als ich nach 11 Uhr noch an den schönen Rhonequais spaziren ging, sah ich ganze Züge von grossen Tonnen auf den in Südfrankreich üblichen zweiräderigen Karren über die Brücken fahren, welche infolge polizeilicher Anordnung alle vorne blaue oder grüne Laternen hatten, um sie Jedermann gleich von ferne als »Nachtkönige« kenntlich zu machen. Seit 1868 mag das vielleicht anders geworden sein.

Es bleibt für die wunderbare Immunität der Stadt Lyon nichts übrig, als ihr Boden und seine Wasserverhältnisse, Dinge, die auch an so vielen anderen Orten in Indien und Europa sich von Einfluss auf die örtliche und die örtlich-zeitliche Disposition für Cholera gezeigt haben, und die ich oben eingehend besprochen habe.

Es kann sein, dass so ein immuner Boden etwas nicht hat, was zum Gedeihen des Cholerakeimes nothwendig ist, dass er einfach kein günstiger Nährboden dafür ist, aber es könnte auch sein, dass er etwas hätte oder erzeugte, was den hingebrachten Cholerakeim unschädlich macht, ihn vielleicht geradezu tödtet,

Digitized by

wie ein Desinfectionsmittel, z. B. Pilze, welchen er im Kampf ums Dasein unterliegt. Dem sei nun aber wie ihm wolle, immer geht die Begünstigung oder Nichtbegünstigung des Cholerakeims von der Oertlichkeit und vom Boden aus, auf welchem diese sich befindet.

In Lyon nun treffen zwei Thatsachen zusammen, welche wir schon bei Betrachtung der örtlichen und der örtlich-zeitlichen Disposition als einflussreich kennen gelernt haben.

Lyon hat nicht nur eine sehr verschiedene Bodenbeschaffenheit, ähnlich wie Traunstein oder Nürnberg, sondern auch ganz abnorme Grundwasserverhältnisse, wie wir gleich sehen werden.

Die einzelnen Theile von Lyon liegen sehr verschieden: Tiefen und Höhen, Alluvialboden und Urgebirgsschichten, Jurakalkstein und Lehm (Löss) wechseln oft in kurzen Entfernungen. Während Stadttheile wie Fourvière, Croix rousse, bergig und 300 ^{m} hoch über dem Meere grossentheils auf compactem Granit liegen, liegen noch viel grössere, wie Brotteaux, Guillotière, Perrache, Theile von Vaise tief und eben auf angeschwemmtem Boden kaum 150 ^{m} über dem Meer. An den steilen Ufern der Saone und am rechten Ufer der Rhone findet man über dem Granit, welcher die unterste Lage bildet, stellenweise verschieden mächtige Schichten der Triasformation, von Jurakalk, Molasse, Conglomerat und Lehm, welche dann oft plötzlich wieder von dem unten liegenden und aufsteigenden Granit durchbrochen sind. Professor Fournet hatte seinerzeit die Güte, mich über den Boden von Lyon, den er so genau durchforscht hatte, eingehend zu unterrichten, auch über den Alluvialboden, auf welchem die oft und hoch überschwemmten tiefliegenden Stadttheile erbaut sind. Die Anschüttungen der Rhone, auf welchen namentlich Brotteaux und Guillotière liegen, bestehen aus Rollsteinen und Sand, welche wesentlich aus Quarz und aus Silikaten bestehen, letztere verwittern leicht und geben dadurch dem Boden eine etwas lehmige Beschaffenheit; namentlich die obersten Schichten sind meist sehr verwittert und hat sich oft bei einer gewissen Feuchtigkeit des Bodens eine Schichte der besten Ackererde darüber gebildet.

Während meiner Anwesenheit in Lyon wurden in einigen Strassen des Stadttheiles Brotteaux eben Erdarbeiten vorgenommen, und da sah ich, wie der Rhonekies infolge seiner lehmartigen Verwitterungsproducte viel mehr Zusammenhang besitzt, als der Isarkalkkies in München. Es lässt sich leicht ein Schacht von 2—3 m Tiefe mit senkrechten Wänden ohne Benützung von Brettern und Bolzen herstellen, womit man in München das Nachfallen des Kieses verhindern muss. Bei der Anlage von Sielen stehen die abgestochenen Erdwände beinahe so fest und sicher, als wären sie aus Pisé gemacht. Ein solcher Boden besitzt selbstverständlich eine viel grössere Wassercapacität, hält mehr Wasser zurück und trocknet langsamer aus; auch findet sich in geringer Tiefe Grundwasser, das mit dem Flusswasser steigt und fällt.

Diesen oder ganz ähnlichen Boden haben die Stadttheile Guillotière, Perrache und Vaise, die 1854 unstreitig epidemisch, wenn auch schwach ergriffen waren, während die hoch liegenden Fourvières, Saint Just, Foy, Mulatière und Croix russe, welche sowohl in ihrer hohen Lage, als auch in ihrer Bodenbeschaffenheit mehr einer Berglandschaft gleichen, auch im Jahre 1854 von der Cholera freigeblieben sind.

Man hat daher in Lyon zwei Gruppen von Stadttheilen zu unterscheiden, solche, welche stets immun geblieben sind, und solche, welche im Laufe von 50 Jahren doch einmal epidemisch wenigstens theilweise ergriffen waren.

In den beständig immun gebliebenen Stadttheilen findet sich nichts, was sich nicht auch schon in vielen anderen Orten als schützend bemerkbar gemacht hat. Der Granit erhebt sich hier steil zu beträchtlichen Höhen, man sieht namentlich vom Ufer der Saone aus schroffe Felswände in die Höhe steigen. Schon der Dom liegt 170 m über dem Meere, und Notre Dame de Fourvière 281 m hoch darüber. In diesen bergigen Stadttheilen stehen die Gebäude theils auf mächtigen Schichten von Lehm, theils auf Conglomerat, theils auf Granit. Grundwasser, wie unten im Alluvialboden, findet sich da nicht. An einigen Stellen treten Quellen hervor, deren Infiltrationsgebiet aber weiter entlegen ist und deren Ergiebigkeit schon in alten Zeiten zur Wasserversor-

gung des verhältnissmässig kleinen Lugdunum der Römer nicht ausreichte, welche das Wasser weit her aus den Bergen auf Aquaeducten führten, deren Ruinen heutzutage noch vorhanden sind.

Ich sehe also an diesen immunen Theilen von Lyon nur, was man auch an den immunen Theilen vieler Orte in Bayern und anderwärts, in München, Traunstein, Nürnberg, Würzburg, Elsterberg u. s. w. so oft schon gesehen hat, und was sich auch in einer so oft und schwer von der Cholera heimgesuchten Stadt in Südfrankreich, in Marseille, bei jeder Epidemie zeigt.

Nachdem ich Lyon verlassen, begab ich mich nach Marseille, um auch dort die örtliche Vertheilung der Cholerafrequenz kennen zu lernen und fand auch da, was sich mir schon überall gezeigt hatte, dass diese Vertheilung eine höchst ungleiche ist, dass das Maximum auch da in die tiefen Lagen und in die Mulden des hügeligen Terrains fällt, während die hoch auf Felsen liegenden Häuser um Notre Dame de la Garde herum ebenso immun bleiben, wie die Häuser um Notre Dame de la Fourvière in Lyon.

Viel nothwendiger, und für Contagionisten sehr schwierig, scheint mir eine Erklärung dafür zu sein, warum die tief im Inundationsgebiete der Rhone und Saone auf Alluvium liegenden Stadttheile von Lyon auch fast immun sind, und nur ein einziges Mal, und auch da nur schwach ergriffen wurden. Vom localistischen Standpunkte aus muss man sagen, dass diese Theile von Lyon **nur zeitweise** immun sind, wie München und Berlin, nur dass die örtlich-zeitliche Disposition in Lyon sich noch viel seltener einstellt, als z. B. in München; in Berlin war die Cholera seit 1831 epidemisch wenigstens zehnmal, in München dreimal, in Guillotière und Perrache einmal. Da man nicht anders kann, als annehmen, dass der Cholerakeim von Marseille und Paris aus ebenso regelmässig nach Lyon kam, wie er von Russland aus nach Berlin getragen wurde, so muss man sich fragen, warum er in Lyon ein einziges Mal zu einem wenigstens nothdürftigen Gedeihen kam und in den vielen Jahren nicht, in welchen Marseille und Paris seit 1832 an Choleraepidemien oft

so schwer zu leiden hatten. Der Grund kann nur darin gesucht werden, wovon auch an anderen Orten die örtlich-zeitliche Disposition abhängt, in den wechselnden Bodenfeuchtigkeitsverhältnissen.

Da man in Europa nicht wohl den Cholerarythmus von Lahore voraussetzen kann, sondern, wie bei der örtlich-zeitlichen Disposition an mehreren Beispielen gezeigt wurde, den Cholerarhythmus von Calcutta annehmen muss, so muss die zeitliche Immunität der empfänglichen Theile von Lyon von einem dauernden höheren Nässegrad, und das Cholerajahr 1854 von einem einmaligen abnormen Trockenheitsgrad des Bodens abhängig sich zeigen. Dieses nachzuweisen, gelingt nun nicht schwer.

Die tief liegenden Theile von Lyon unterscheiden sich von anderen für Cholera empfänglicheren Orten schon wesentlich dadurch, dass der Feuchtigkeitsgrad seines Bodens nicht bloss vom Regen, welcher darauf fällt, sondern auch von der Wassermenge des Flusses, und namentlich der Rhone abhängig ist.

Lyon gehört zum nördlichen Theile von Südfrankreich und steht sein Klima zwischen dem von Paris und Marseille. Mittlere Temperatur von Paris 10,8 ° C., Lyon 11,5 ° C., Marseille 14,1 ° C. Wegen der Nähe der Alpen ist der Wechsel oder die Schwankung der Temperatur in Lyon grösser und häufiger als in den beiden anderen Orten [1]). Der Sommer in Lyon ist heisser, der Winter kälter als in Paris. Als Temperatur-Extreme z. B. sind zu betrachten + 35,2 ° im Juli 1857 und — 15 ° im Januar 1855. Temperaturschwankungen von 10 ° C. im Laufe eines Tages sind nicht selten.

Die durchschnittliche Regenmenge in Lyon ist jährlich 777 ^{mm}, in Paris 596 ^{mm}, in Marseille 512 ^{mm}. Nach Chapeau treffen auf das Jahr in Lyon 261 relativ feuchte und 104 trockene Tage.

Die Feuchtigkeit des Bodens der nicht immun gebliebenen Stadttheile hängt aber nicht bloss vom Regenwasser, sondern auch vom Flusswasser ab.

1) Petrequin, Sur la topographie médicale de Lyon. Memoires de l'Académie imperiale de Lyon t. XV p 113.

Von der Bodenbeschaffenheit von Lyon hat mir Fournet das folgende schematische Bild gegeben.

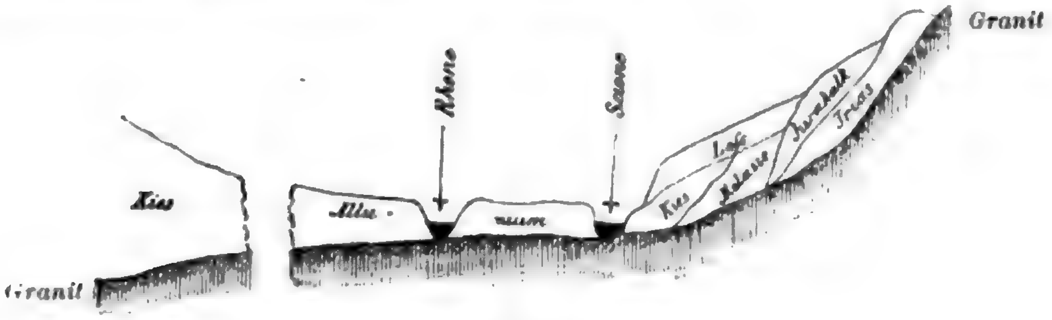


Fig. 1.

So weit Stadttheile von Lyon, welche 1854 Cholera gehabt haben, auf Alluvialboden liegen, bildet compacter Granit die erste wasserdichte Unterlage. Granit ist auch die Unterlage der Flussbetten der Rhone und Saone, wie es an anderen Orten andere Gesteins- oder Mergel- oder Thonschichten sind, in München z. B. eine Flinzschichte. Wenn man die Gefällsverhältnisse dieser unten liegenden wasserdichten Schichten untersucht, so findet man, dass ihre Neigung fast ausschliesslich auf den Fluss zu geht, dass das Flussbett der tiefste Punkt der Drainage nicht nur für das Wasser auf der Oberfläche, sondern auch für das Wasser im Boden, für das Grundwasser ist.

Die Gefällsverhältnisse des Flinzes, der wasserdichten Unterlage der Isar und des Münchner Bodens, sind ganz andere, als die des Granites in Lyon, wie aus der folgenden schematischen Zeichnung hervorgeht, welche ich dem jüngst erschienenen Werke von Soyka[1]) über den Boden entnehme.

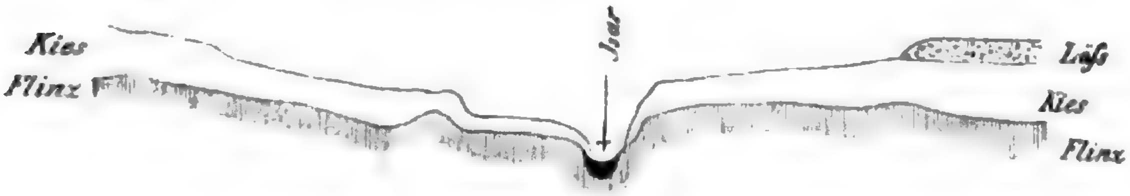


Fig. 2.

Man sieht da, wie sich von beiden Ufern des Flusses der Flinz und das auf ihm stehende Grundwasser gegen den Fluss

1) Handbuch der Hygiene und der Gewerbekrankheiten. Der Boden. Von Prof. Dr. Soyka S. 251.

Digitized by Google

hinneigt, während das in Lyon gerade umgekehrt ist. Für Paris, Berlin, Wien und viele andere nicht choleraimmune Städte ist das Nämliche wie von mir für München von Delesse, Virchow und Soyka constatirt. An allen diesen Orten fliesst Grundwasser vom Lande her in die Flüsse ein. Es zeigt sich das auf das deutlichste, wenn man die Flussspiegel und die Grundwasserspiegel auf einen gemeinsamen Horizont einnivellirt. In München z. B. stehen die Brunnen- oder Grundwasserspiegel in der Mitte der Altstadt 7 m höher als der Isarspiegel. Lyon gehört zu den seltenen Ausnahmen, wo das Gegentheil der Fall ist, da fliesst auf dem die wasserdichte Schichte bildenden Granite die Rhone in den porösen Boden hinein, empfängt also nicht Wasser vom Lande her, sondern gibt Wasser dahin ab, bewässert den Boden. In Lyon liegt nach den Angaben von Fournet und Delerue[1]) der Grundwasserspiegel tiefer, als der Spiegel der beiden Flüsse, und zwar um 0,3 bis 0,8 m tiefer, bleibt aber stets niedriger als diese und steigen und fallen die Brunnen daher stets mit den Flüssen, was an anderen Orten nur der Fall ist, soweit die Brunnenspiegel innerhalb der Stauhöhe des Flusses liegen, bleiben aber auch da stets etwas höher, als der Flussspiegel, weil da das sonst abfliessende Grundwasser einfach zurückgestaut wird. Die Grundwasserspiegel, welche wesentlich höher und über der Stauhöhe des Flusses liegen, sind in ihrem Steigen und Fallen ganz unabhängig vom Flusse, sie steigen oft, wenn der Fluss fällt und umgekehrt.

In Lyon wird der Stand des Grundwassers naturnothwendig vom Stande der Rhone beherrscht, wie mir auch Fournet und Delerue überreinstimmend aus ihren Erfahrungen angegeben haben, und beginnt diese Infiltration am linken Rhoneufer nicht etwa erst in der Stadt, sondern schon viel weiter oben, so dass es für den Boden von Brotteaux und Guillotière ziemlich gleichgültig sein muss, wenn infolge von Flussbauten und Flusscorrection das Rhonebett in Lyon selbst sich seit 1858 auch vertieft hat. Die Rhone, welche aus dem Genfer See anfangs in

1) Zeitschr. f. Biologie Bd. 4 S. 480.

südlicher Richtung fliesst, läuft dann in westlicher Richtung bis hart an Lyon heran, und nimmt erst da mit der Saone vereinigt wieder eine südliche Richtung. Darüber, dass sich mit der künstlichen Senkung eines Flussspiegels, selbst um einige Meter, nichts an den ätiologischen Grundwasserverhältnissen ändert, so lange dadurch nicht auch die Menge des Flusswassers verringert wird, darüber habe ich mich bereits früher[1]) schon ausgesprochen, und werde ich im theoretischen Theile dieser Abhandlung auch darauf zurückkommen. Unter allen Umständen bleibt es Thatsache, dass die Bewässerung eines Theiles des Lyoner Bodens nicht bloss vom Regen, sondern auch von der Rhone abhängt.

Während meines Aufenthaltes in Lyon verschaffte mir Fournet die Pegelstände, welche seit dem Jahre 1826 an Pont Morand fortlaufend beobachtet worden sind, und da stellt sich heraus, dass gerade die entscheidende Zeit, Winter und Frühling, des Jahres 1854 einen so niedrigen Wasserstand der Rhone zeigte, wie er vor und nach 1854 nie mehr vorgekommen ist, so dass ich in meiner Abhandlung über die Immunität von Lyon gegen Cholera schliesslich sagen konnte[2]): »Das Jahr 1854 bezeichnet den Punkt, unter den die Wassermenge der Rhone nicht viel mehr sinken dürfte, wenn die auf Alluvialboden liegenden Theile von Lyon (Perrache, Guillotière, Brotteaux etc.) nicht Schauplatz von ebenso heftigen Choleraepidemien werden sollen, wie sie Marseille gewöhnlich hat. Für andere Stadttheile (Croix rousse, Fourvières, St. Just etc.) würde es ebenso gleichgültig sein, wie es im Jahre 1854 gewesen ist.«

Mit diesem niederen Rhonestand traf nun im Jahre 1854 auch noch eine abnorme Trockenheit der Atmosphäre zusammen. Weil für die Bodenfeuchtigkeit bei uns namentlich die Zeit vom November bis Mai maassgebend ist, so habe ich die auf der meteorologischen Station in Lyon gemachten Beobachtungen über Regenmenge (Ombrometer) und Verdunstung (Atmidometer)

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 8 S. 548.

2) a. a. O. S. 484.

verglichen. Sie lagen mir vom Jahre 1853 bis 1867 vor, und auch da überrascht das Jahr 1854 mit seinem Verhalten. In der folgenden Tabelle bedeuten die Jahresziffern immer die Zeit vom November des vorausgehenden Jahres bis zum April des bezeichneten Jahres.

Jahr	Niederschlag	Verdunstung	Differenz zwischen Niederschlag und Verdunstung	
	vom November bis April mm		plus	minus
1853	241,9	100,3	141,6	—
1854	131,6	144,4	—	12,8
1855	290,4	125,2	165,2	—
1856	324,2	109,4	214,8	—
1857	368,9	112,6	256,3	—
1858	186,9	114,6	72,3	—
1859	292,1	116,1	176,0	—
1860	273,5	86,6	186,9	—
1861	322,6	126,3	196,3	—
1862	233,9	126,6	107,3	—
1863	267,1	129,1	138,0	—
1864	196,9	107,3	89,6	—
1865	281,8	93,9	187,9	—
1866	333,4	101,8	231,6	—
1867	311,5	78,9	232,6	—
Mittel	264,4	111,4	153,0	—

Das Jahr 1854 überrascht also nicht bloss durch die kleine Choleraepidemie, sondern auch dadurch, dass in diesem Jahre und in diesem Jahre allein mehr Wasser aus dem Atmidometer verdunstete, als in den Ombrometer fiel.

Für mich ist dieses Zusammentreffen sowohl des abnorm niederen Rhonestandes als auch der abnormen Trockenheit der Luft mit der Cholera in Lyon im Jahre 1854 so schlagend, dass ich es auch heute noch für keinen blossen Zufall halten kann. Koch denkt darüber allerdings ganz anders und erhob in der zweiten Choleraconferenz zu Berlin [1]) auch darüber sein Bedenken.

1) a. a. O. S. 43.

Er sagte aber wesentlich nichts anderes, als was Sander[1]) schon 13 Jahre früher gegen mich gesagt hatte, und worauf ich eingehend und umgehend geantwortet[2]) habe. Koch scheint meine Entgegnung nicht gekannt zu haben, denn sonst hätte er auch meine Gegengründe zurückweisen müssen. — Sander hat darauf nichts mehr entgegnet. Koch, oder einer seiner Schüler, mag es jetzt noch thun, wozu ich freundlichst einlade.

Das Hauptbedenken Sander's und Koch's ist, dass der abnorme niedrige Rhonestand wohl dem Choleraausbruche voranging, dass aber der Fluss schon wieder im Steigen war, als die Epidemie begann. Das war auch mir nicht unbekannt, als ich meine Abhandlung über die Immunität von Lyon schrieb, denn ich habe eigens den Rhonestand des Jahres 1854 mit dem mittleren Rhonestand in folgender Weise verglichen[3]):

	Decbr.	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.
Mittel	1,03	0,80	0,99	0,91	1,48	1,39	1,64	1,58	1,70	1,40	1,52	1,09
1854	0,32	0,19	0,30	0,33	0,27	0,88	1,27	1,96	1,51	0,98	0,89	0,62

Die Epidemie von 1854 begann Ende Juni und erreichte das Maximum Anfang August und nahm dann rasch ab.

So wenig für mich die Zeit des Ausbruchs einer Epidemie auch die Zeit der Einschleppung des Cholerakeims ist, ebenso wenig ist für mich das Steigen der Rhone nach einer lang dauernden Trockenheit ein Hinderniss für den Anfang der Epidemie, deren Entstehen durch die vorausgehende Trockenheit vorbereitet war. Sie konnte durch das Steigen der Rhone ebenso wenig plötzlich ausgelöscht werden, als die Sommerepidemie 1873 in München durch die abnormen Regen zu Anfang des August gleich wieder verschwand. Aber das Steigen der Rhone im Juli über das Mittel kann 1854 ebenso Ursache gewesen sein, dass die

1) Untersuchungen über die Cholera in ihren Beziehungen zu Boden und Grundwasser, zu socialen und Bevölkerungsverhältnissen. Cöln 1872.

2) Zeitschr. für Biologie Bd. 8 S. 546.

3) a. a. O. S. 482.

Epidemie in Lyon so klein blieb, wie die Augustregen 1873 in München Ursache waren, dass da die Sommerepidemie so klein blieb.

Mit der Rhône wirkten in diesem Sinne auch die atmosphärischen Niederschläge des betreffenden Jahres in Lyon zusammen, welche den ganzen Winter und Vorfrühling weit unter dem Mittel waren, sich aber bereits im Mai und Juni wesentlich über das Mittel erhoben, wie sich aus der folgenden Zusammenstellung ergibt, in welcher die Regenmenge in Millimetern angegeben ist[1]).

	Decbr.	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.
Mittel	40	49	42	41	58	86	72	90	64	86	73	75
1854	25	22	11	4	17	112	206	61	64	0,2	51	62

Der grosse Niederschlag im Juni hat vielleicht auf den bereits im Lyoner Boden vorhandenen Cholerakeim sogar ähnlich gewirkt, wie das grosse Gewitter 1867 auf die Pilger in Hardwar, oder das Gewitter 1884 in Spezia.

Nach genauester Prüfung aller Thatsachen scheint mir sowohl die Immunität, als auch die local begränzte schwache Epidemie von 1854 in Lyon contagionistisch unerklärlich, und nur localistisch erklärlich zu sein, obschon unser localistisches Wissen noch ein sehr unvollständiges ist und erst noch durch bacteriologische Studien ergänzt werden muss.

Auch die Immunität von Multan im Pendschab kann nicht contagionistisch, sondern muss localistisch erklärt werden. Die Stadt Multan, der Hauptort des Distriktes, liegt am Flusse Chenab (Tschinàb), der vom Himalaya herab kommt und schon zwei andere grosse Flüsse, die von eben daher kommen, den Ihelum (Dschellam) und den Ravi in sich aufgenommen hat. Obschon die Stadt etwa 1½ Stunden Weges vom Flusse entfernt liegt und fast keinen Regen hat, ist sie, wenn auch selten, doch schon grossen Ueberschwemmungen ausgesetzt gewesen, so dass die aus

1) Handbuch der Meteorologie von Dr. E. E. Schmid S. 706.

früheren Zeiten stammenden starken Befestigungswerke, nachdem die englischen Eroberer sie zu beseitigen begonnen hatten, durch eine furchtbare Ueberschwemmung im August 1849 gänzlich weggerissen wurden.

Multan hat wie auch andere Distrikte des westlichen Pendschab in der Nähe der grossen Wüsten von Radschputana und Sind fast schon Wüstenklima, und kann seine Immunität ganz im Gegensatze zu der von Lyon nur von zu grosser Trockenheit des Bodens abgeleitet werden. Wenn ausnahmsweise Cholera doch vorkommt, so muss die Epidemie den Cholerarhythmus von Lahore zeigen, was in dem Jahre 1867, wie oben mitgetheilt, auch wirklich der Fall war.

Die nöthige Feuchtigkeit kam aber da nie vom Regen, der in den englischen Berichten allein angegeben ist, sondern muss vom Flusse kommen. — In vielen Distrikten des Pendschab und am Indus ist die Regenmenge eine so geringe, dass sie alle unfruchtbare Wüsten wären, wenn sie nicht durch Flüsse und von diesen gespeiste Kanäle und Brunnen bewässert wären. Leider hat sich die indische Choleraätiologie bisher nur mit der gefallenen Regenmenge, die hier keinen wesentlichen Einfluss haben kann, aber nicht mit dem Wasserstande der Flüsse beschäftigt, der hier fast allein entscheidend sein kann.

Wenn man in dem Werke von Bellew die Bewegung der Cholera in den Distrikten Dera Ismail Khan, Dera Ghazi Khan und Bannu am Indus, wo fast ebenso wenig Regen wie in Multan fällt, verfolgt und mit dem Regen vergleicht, so fällt der Vergleich ebenso resultatlos wie bei Multan aus.

Hier gilt es noch wesentliche Lücken in der epidemiologischen Forschung auszufüllen. Von Multan und ähnlichen Gegenden gibt Bellew [1]) in seiner in London erschienenen Geschichte der Cholera in Indien ein übersichtliches Bild mit den Worten: »Die grosse Alluvialebene des Pendschab hängt in ihren physikalischen Zügen ganz vom Einflusse der Ströme ab, von welchen das Land so durchzogen ist. Die Ebene gehört natürlich zu dem

1) a. a. O. S. 500.

nämlichen ausgedehnten und flachen Taffelland, wie die Wüste von Radschputana und Sind, und würde entsprechend dem so kargen Regenfall im nördlichen Indien eine ähnliche dürre und unfruchtbare Oberfläche zeigen, wie diese südlicher gelegenen Strecken, wenn nicht der befeuchtende Einfluss seiner grossen Ströme wäre. Die Ströme, nachdem sie die Berge verlassen haben, fliessen auf der Ebene jeder in einem stets wechselnden Hauptkanale, welcher die Mitte oder eine Seite eines breiteren Thales einnimmt, dessen Gränzen durch hohe Bänke von Thon kenntlich sind, welche das flache Plateau nach oben einfassen. Die Flussthäler selbst werden durch Uberschwemmen, durch Berieseln, durch Brunnen oder durch künstliche Kanäle befeuchtet; aber die hoch inzwischen liegende Ebene von Strom zu Strom ist eine breite und wellige Ausdehnung von unfruchtbaren Sandhügeln und verkümmerten Gewächsen, ausser da, wo ein Kanal oder ein Brunnen sich findet. In diesen unfruchtbaren Strichen ist das Brunnenwasser in vielen Orten 50—120 und mehr Fuss unter der Oberfläche. Deshalb liegen die bewohnten und cultivirten Striche längs des Laufes der verschiedenen Flüsse, während die unfruchtbaren dazwischen liegenden Striche nur sehr sparsam bevölkert sind und hauptsächlich als Weideland dienen. Holz ist in der Regel spärlich im ganzen Pendschab, mit Ausnahme in den Bergen. Das Klima der Ebene ist bekannt durch seine Trockenheit und Hitze.«

Diese Beschreibung erinnert in hohem Grade an Aegypten und an das Nilthal, das fast ebenso ein Wüstenklima wie Multan und auch fast ebenso selten eine Choleraepidemie, wie Multan, hat, obschon namentlich seit Eröffnung des Suezkanals der Cholerakeim ebenso unaufhörlich von Niederbengalen nach Aegyten wie nach dem Pendschab durch den menschlichen Verkehr getragen wird. — Ueber das zeitliche Auftreten von Choleraepidemien im Nilthale wird man nicht eher ins Klare kommen, als bis man weiss, was ihr Auftreten in den Thälern des Indus oder des Tschinab ermöglicht, begünstigt und verhindert. An Cholerakeim fehlt es wohl nirgend und zu keiner Zeit, namentlich in Aegypten nicht, seit der Verkehr zwischen Europa und Indien fast aus-

schliesslich durch das Nilthal geht, und auch in Pendschab nicht, seit Eisenbahnen von Calcutta, wo die Cholera nie erlischt, von Südost nach Nordwest den Ganges hinauf, von Karratschi von Südwest nach Nordost den Indus hinauf gehen und sich in Lahore vereinigen. Wenn die Choleraepidemien mit den Cholerakranken gingen, so müssten die Cholerazeiten in Aegypten und im Pendschab mit dem Choleramaximum, mit der Zeit, zu welcher in Calcutta die meisten Cholerafälle vorkommen, zusammenfallen, aber in Niederbengalen ist der April, im Pendschab der August die Hauptblüthezeit dieser verhängnissvollen Frucht. Der Boden ist überall so ziemlich gleich in den Ebenen von Niederbengalen am Ganges und in den Ebenen des Fünfstromlandes, auch die Verunreinigung des Bodens durch die unvermeidlichen Abfälle des menschlichen Haushaltes wird ziemlich gleich sein, auch in der Temperatur ist kein grosser Unterschied, höchst verschieden sind nur die Wasser- und Feuchtigkeitsverhältnisse des Bodens.

Diese machen auch bei uns den Hauptunterschied zwischen tief und hoch liegenden Gegenden, zwischen Orten in den Ebenen und in den Bergen aus. Der grösste Theil von Innsbruck und auch ein grosser Theil von Salzburg hat keinen anderen Boden als München, aber die beiden genannten Orte am Inn und an der Salzach im Gebirge haben 50% mehr Regen als München an der Isar auf der Ebene. Gleichwie München für gewöhnlich auch choleraimmun ist, denn es hat, seit wir die asiatische Cholera in Europa kennen, seit 1831 erst drei Epidemien und diese in sehr trockenen Jahren gehabt, so könnte die Krankheit auch einmal in Salzburg oder Innsbruck epidemisch Fuss fassen, wenn der Himmel einmal seine Schleussen zu wenig öffnete, und bis dahin der Boden dieser Städte nicht durch sanitäre Verbesserungen, namentlich durch Kanalisation, Hausdrainage und Wasserversorgung den nöthigen Grad der Reinheit erlangt hätte.

Im allgemeinen nehmen überall die Niederschläge mit der Annäherung ans Gebirge zu, aber die neuere Meteorologie weist nach, dass sich die Regenzonen selbst im Gebirge doch ungleich vertheilen. Ich habe deshalb schon oben hervorgehoben, dass man über die Cholerafrequenz und ihren Zusammenhang mit der

Regenmenge nur sprechen kann, wo beides beobachtet ist. Wenn dieses durchgeführt sein wird, wird sich wahrscheinlich manches Räthsel lösen, dass z. B., wie L. Pfeiffer (Weimar)[1]) constatirt hat, im Jahre 1866 die Choleraepidemien sich auf die nördliche Abdachung des Thüringer Waldes beschränkten und die südliche frei liessen, oder, worauf mich Hirsch aufmerksam gemacht hat, dass der uralbaltische Landrücken mit seinen vielen Teichen und Seeen nicht nur eine Wasserscheide, sondern auch eine Cholerascheide bildet, insoferne die Epidemien nicht gleichzeitig auf der nördlichen und südlichen Abdachung sich zeigen.

Schliesslich möchte ich wiederholt auch wieder daran erinnern dass es auf die Regenmenge allein auch nicht ankommt, sondern dass auch das Sättigungsdeficit eine Rolle spielt. Berlin hat z. B. nicht nur eine geringere Regenmenge, sondern auch ein grösseres Sättigungsdeficit als München, wie z. B. Soyka jüngst in einer musterhaften Untersuchung über die Typhusfrequenz in einer Reihe von Städten dargethan hat, worüber er bereits in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1886 in Berlin vorgetragen hat, und welche Arbeit demnächst im Archiv für Hygiene ausführlich erscheinen wird. Im epidemiologischen und hygienischen Interesse möchte ich überhaupt den Wunsch aussprechen, dass die Meteorologen als Ausdruck für die Feuchtigkeit der Luft künftig anstatt relative Feuchtigkeit oder Dunstdruck das Sättigungsdeficit gebrauchen und dieses aus ihren Beobachtungen berechnen möchten. Ich glaube, dass dieser Ausdruck auch allen meteorologischen Zwecken entsprechen könnte. Der Hygieniker, der Epidemiologe und der Landwirth müssen sich, um Schlüsse daraus zu ziehen, relative Feuchtigkeit und Dunstdruck immer erst ins Sättigungsdeficit übersetzen, was gar Vielen nicht geläufig ist.

Ich glaube nun, den Abschnitt über die immunen Orte schliessen zu können und nachgewiesen zu haben, dass die Immunität nicht bloss von einer physikalischen Beschaffenheit des

1) Zeitschrift für Biologie Bd. 3 S. 145: Die Choleraverhältnisse in Thüringen.

Bodens, sondern auch von seinen Feuchtigkeitsgraden, sowie von seiner Reinhaltung herrühren kann. Ein Boden kann für epidemische Cholera zu feucht (Lyon, Guillotière) und zu trocken (Multan) sein.

Dass diese Thatsachen auch mit dem specifischen Cholerakeime zusammenhängen können, wollen wir in dem nun folgenden theoretischen Theile sehen.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber das Verhalten pathogener Bacterien im Trinkwasser.

Von

Dr. C. Kraus,

prakt. Arzt in München.

(Aus dem bacteriologischen Laboratorium des hygienischen Institutes in München.)

Die Anschauung, dass das Trinkwasser Ursache von Typhus- und Choleraepidemieen sei, wurde durch die epidemiologischen Untersuchungen Pettenkofer's, J. M. Cuningham's u. A. in gründlicher Weise durch unwiderlegliche Thatsachen als unrichtig erwiesen.

Nichts destoweniger wird diese Theorie von der grössten Zahl der Aerzte aller Länder geglaubt und in der neuesten Zeit mit noch grösserem Nachdruck als früher gelehrt und vertreten. Dies hat seinen Grund, zum Theil wenigstens, darin, dass die zahlreichen in einer wenig verbreiteten wissenschaftlichen Zeitschrift niedergelegten Untersuchungen v. Pettenkofer's und das, in den sehr umfangreichen Jahresberichten (Anual Report of the Sanitary Commissioner with the Government of India) enthaltene, grösstentheils ziffermässige Beweismaterial Cuningham's von den Wenigsten gelesen und nur von einer kleinen und verschwindenden Minderheit mit der nöthigen Gründlichkeit geprüft und gewürdigt wird. Wir wollen nur einen in Cuningham's Jahresbericht für das Jahr 1872 enthaltenen Satz anführen, der wie jeder logisch denkende zugeben muss, für sich allein schon die Unrichtigkeit der Lehre beweist, nach welcher die Choleraepidemieen durch Trinkwasser verursacht werden, welches mit Choleraausleerungen verunreinigt ist: »Man wird zugeben, je reichlicher das Material, je grösser die Menge von Personen

ist, welche an Cholera leiden und das vermuthete Gift in ihren Körpern vermehren und ausscheiden, desto grösser muss auch die Gefahr sein, dass Choleraausleerungen oder der Infectionsstoff in das Trinkwasser gelangen. Aber der Ausbruch (der Verlauf der Epidemie) folgt nie einem solchen Gesetze. In der Stadt Lahore z. B. bringen zehn Fälle im Juni, 86 im Juli hervor, während 476 im August, nur zehn im September erzeugen, und so ist der Verlauf der Krankheit nicht in wenigen Orten, sondern im ganzen Lande.«

Niemand hat gegen diesen schlagenden Einwand, der auch bei uns für jede Choleraepidemie gilt, geantwortet. Niemand hat den gerechtfertigten Schluss, dass unter derartigen Umständen die Ursache der Erkrankungen nicht vom Trinkwasser abgeleitet werden kann, widerlegt und Niemand unter der grossen Zahl von Contagionisten und Trinkwassertheoretikern hat sich mit den vielen anderen nicht minder stichhaltigen Beweisen Cuningham's gegen die Trinkwassertheorie beschäftigt, Niemand hat sie referirt, citirt oder gar zu entkräften gesucht. Da die Contagionisten die Mühe scheuten, den einzig möglichen Einwand zu versuchen, so hat ihn Pettenkofer für sie gemacht, um aber gleichzeitig zu beweisen, wie nichtig er ist.

»Gegen diesen Einwurf, sagt v. Pettenkofer[1]), haben unsere Contagionisten allerdings ein probates Mittel, die Lehre von der persönlichen Durchseuchung und von der Erschöpfung der individuellen Disposition dadurch, eine Ansicht, die man übrigens nur so lange haben kann, als man sie nicht an der Choleraggeschichte einer Reihe von Orten von sehr verschiedener Empfänglichkeit während eines längeren Zeitraums zu prüfen hat. Die Bewohner der bisher immun gebliebenen Orte, z. B. Lyon, Birmingham, Hannover, Salzburg, Innsbruck und vieler anderer Orte sind noch nie durchseucht worden, und doch hat sich die Cholera noch nie unter ihnen epidemisch verbreitet, so oft sie auch schon eingeschleppt worden ist. Eine von Cholera noch nie durchseuchte Bevölkerung sollte die allerempfänglichste

1) Zeitschr. f. Biologie 1873 Bd. 9 S. 423 u. 424.

sein. Hingegen, wenn diese Bewohner immuner Orte zur Zeit einer Choleraepidemie in schon oft durchseuchte Choleraorte sich begeben, so spüren sie nichts mehr von der ihnen angedichteten persönlichen Immunität, und die Lyoner unterliegen zu einer solchen Zeit in Paris und Marseille ebenso der Cholera, wie die Pariser und Marseiller Choleraflüchtlinge in Lyon an der so auffallenden Immunität dieser Stadt theilnehmen.«

Trotzdem die Trinkwassertheorie durch diese Arbeiten von Cuningham, Port, Pettenkofer[1]) u. A. längst widerlegt ist, hat sich der Letztere neuerdings noch einmal der Mühe unterzogen, das Beweismaterial, welches die Haltlosigkeit dieser Hypothese darthut, zusammenzustellen. Die meisten Aerzte gründen ihren Glauben an den Einfluss des Trinkwassers auf den angeblichen Erfolg von Brunnenschliessungen bei Choleraepidemien. Aber kein Schluss entbehrt so aller Berechtigung und Beweiskraft wie dieser, welcher so oft und immer wieder gemacht wird. »Denn das Aufhören der einzelnen Typhusepidemien nach dem Abschluss der betreffenden Wasserquelle, kann, wie sogar Flügge[2]) zugibt, nicht als beweisend angesehen werden, weil es sich immer um solche beschränkte Epidemien handelt, die nachweislich stets eine relativ kurze Dauer und ein rasches Kommen und Verschwinden zeigen, und weil eine Sperrung des verdächtigen Wassers selbstverständlich immer erst nach heftiger Aeusserung der Epidemie und damit wahrscheinlich nahe ihrem natürlichen Ende geschieht.«

Cuningham sagt in seinem nur auf Thatsachen gestützten Bericht, welcher ausser eigenen Beobachtungen die durch Fragebogen geregelten systematischen Untersuchungen der Amtsärzte zur Grundlage hat, über die Wirkung des Brunnenschliessens bei Choleraepidemieen:

»Im ganzen Verlauf der Epidemie gibt es nicht einen einzigen Fall, in welchem das Aufhören der Krankheit dem Aufgeben eines bestimmten Wassers zugeschrieben werden müsste.

1) M. v. Pettenkofer: Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage. Archiv f. Hygiene Bd. 4 S. 470 ff.

2) Flügge, Zeitschr. für Biologie Bd. 13 S. 434.

Zu Känpur sagte man, dass das Schliessen von Brunnen von günstigem Erfolg war, aber es fehlen die Thatsachen, diese Schlussfolgerung zu rechtfertigen. Zu Gujranwalla glaubte man auch, dass ein Ausbruch von fünf Fällen mit dem Schliessen eines Brunnens abgeschnitten wurde, aber in dem nämlichen Orte ereignete sich einige Zeit darnach noch ein Ausbruch von vier Fällen, kein Brunnen wurde geschlossen und die Krankheit hörte ebenso plötzlich auf, wie sie zuvor gethan hatte.«

Uns ist folgender Fall bekannt. In einem Hause eines Dorfes bei Leipzig waren gehäufte Typhuserkrankungen vorgekommen. Der Amtsarzt schloss den Brunnen. Die Consumenten beschwerten sich und als die Untersuchung ergeben hatte, dass das Wasser rein war, wurde der Brunnen wieder geöffnet. Nach dem Schliessen des Brunnens waren noch wenige Erkrankungen vorgekommen, aber die Epidemie hörte ganz auf, nachdem der Brunnen wieder geöffnet war. — Was nützt all' diese Logik?! Der Glaube an die ätiologische Bedeutung des Trinkwassers bei Choleraepidemieen wird trotz alledem heute lauter und entschiedener in aller Welt verkündigt, als jemals.

Aber die Wahrheit wird doch durchdringen und wir glauben, dass jetzt die Zeit gekommen und die Möglichkeit gegeben ist, ihr zum Sieg zu verhelfen. Wir werden nicht irre gehen und selbst die durch ihre Leistungen auf bacteriologischem Gebiet so verdienstvollen Führer der Contagionisten werden uns beistimmen, wenn wir mit Pettenkofer von der Bacteriologie, durch das bacteriologische Experiment die Entscheidung als eine nahe bevorstehende erwarten. In der That ist dieser Weg von Wolffhügel, sowie unter Flügge's Leitung von Bolton betreten worden.

Beide haben in der Absicht die Frage vom Einflusse des Trinkwassers auf die Entstehung von Epidemieen der Entscheidung näher zu bringen, Versuche über das Verhalten verschiedener pathogener und saprophytischer Bacterienarten im Trinkwasser ausgeführt.

Diese Versuche sind aber, wie wir alsbald zeigen werden, derart angestellt, dass sie, so interessant

sie in rein wissenschaftlicher Beziehung sein mögen, über die in Brunnen und Wasserleitungen thatsächlich oder möglicherweise vorkommenden Verhältnisse keinen Aufschluss geben.

Wolffhügel[1]) sowohl als Bolton[2]) haben pathogene Bacterien (Typhusbacillen, Koch'sche Vibrionen, Milzbrandbacillen etc.) reinem und verunreinigtem Brunnen- und Leitungswasser in bestimmten Mengen beigemischt und in Intervallen von 12 oder 24 Stunden mehrere Wochen hindurch Zählungen der dem Wasser zugesetzten Bacterien mittels der Plattenzählmethode ausgeführt.

Wolffhügel und Riedel haben nun aber die zu den Versuchen bestimmten Wasserproben vor der Beimischung pathogener Bacterien sterilisirt und nach der Infection mit den letzteren bei einer Temperatur von 16—22 °C. aufbewahrt.

»Es sind diese Versuche, sagen Wolffhügel und Riedel[3]) mit Willen bei einer Temperatur von 16 °C. und darüber angestellt worden, da uns aus den Beobachtungen von R. Koch, sowie aus eigenen Erfahrungen an Plattenculturen bekannt war, dass das Sinken der Temperatur unter 16 °C. der Vermehrung der Cholerakeime Einhalt gebietet.«

Bolton, der unter Flügge's Leitung arbeitete, brachte die pathogenen Bacterien, deren Verhalten im Wasser festgestellt werden sollte, ebenfalls in vorher sterilisirte Wasserproben, die er alsdann bei 18 und 22 °C. und sogar bei 35 °C. stehen liess.

»Alle Proben, bemerkt Bolton[4]), waren selbstverständlich vor der Einsaat im Dampfofen sorgfältig sterilisirt. Ein Theil der Röhrchen wurde in einem grossen Brutofen, dessen Temperatur zwischen 18 und 22 °C. schwankte, gehalten; ein anderer in einem Thermostaten bei 35 °C.«

1) G. Wolffhügel und O. Riedl, Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. 1 S. 455: Die Vermehrung der Bacterien im Wasser.

2) Meade Bolton, Ueber das Verhalten verschiedener Bacterienarten im Trinkwasser: Zeitschrift für Hygiene, herausgegeben von R. Koch und Flügge Bd. 1 S. 76 etc.

3) a. a. O. S. 468.

4) a. a. O. S. 108.

Derartige Versuche mit sterilisirtem Wasser waren gewiss, um die Ursachen des Wechsels oder der Abnahme der Bacterienzahl im Wasser ermitteln zu können, ohne Zweifel nothwendig.

Aber die beiden Beobachter durften sich mit dieser Versuchsanordnung nicht begnügen und zufrieden geben, zumal Bolton die Resultate seiner Untersuchungen zu Folgerungen benützte, welche unsere Anschauungen über die Infectiosität des Trinkwassers modificiren sollen.

Wolffhügel und Riedel haben nun in der That auch Versuche, wenn auch nur in geringer Zahl und nur mit Koch'schen Vibrionen unter Anwendung von nichtsterilisirtem Spree-Brunnen- und Leitungswasser ausgeführt. Dagegen trifft die drei Beobachter der Vorwurf, dass sie die mit den pathogenen Bacterien besäeten Wasserproben bei so hohen Temperaturen stehen liessen, wie sie im Brunnen- und Leitungswasser gar niemals vorkommen. Und wer in aller Welt trinkt Wasser von 22 ° C. oder gar von 35 ° C.? Man ist daher nicht berechtigt, aus den von Flügge veranlassten Untersuchungen Folgerungen zu ziehen, welche »theils unsere Anschauungen über die Infectiosität des Trinkwassers, theils die Methodik der Wasseruntersuchungen zu modificiren geeignet erscheinen«.

Wir stehen hier vor einer Streitfrage, deren Entscheidung eine eminent praktische Bedeutung hat. Experimente, welche diese Frage entscheiden sollen, müssen in einwandfreier Weise durchgeführt sein und fehlerhaft angestellte Versuche verdienen eine um so strengere Kritik und energischere Zurückweisung, als durch dieselben eine Theorie gestützt werden soll, die nunmehr seit einem Vierteljahrhundert ein Hemmschuh der epidemiologischen Forschung ist. Von denen, welche einer solchen Lieblingstheorie anhängen, ohne die Befähigung zur Beurtheilung der für die Richtigkeit oder Unrichtigkeit derselben beigebrachten experimentellen Beweisstücke zu besitzen, werden leicht Gründe und durch unrichtig angestellte Untersuchungen erhaltene Resultate, wenn sie nur für die Theorie sprechen, mit grosser Bereit-

willigkeit angenommen und in Umlauf gesetzt, Gründe, »auf die man nicht einen Augenblick als auf Gründe hören würde, wenn für den Schluss nicht etwas mächtigeres spräche, als seine Gründe.«

Genügt doch oft eine von einem verdienten Autor ausgehende Phrase, noch viel mehr aber eine neue scheinbar die Theorie stützende Beobachtung, um eine als falsch erwiesene, aber von Vielen werth gehaltene Lehre wieder auf ein halbes Jahrhundert in Credit und zur Herrschaft zu bringen. In der That, der Versuch Koch's, einen begrenzten Choleraausbruch unter den Umwohnern eines Teiches in Calcutta, auf den Genuss des kommabacillenhaltigen Wassers dieses Teiches zurückzuführen, hat genügt, um Viele, welche durch Pettenkofer's Untersuchungen in ihrem Glauben an die Trinkwassertheorie wankend geworden waren, zu eifrigen Bekennern des alten Dogma's zu machen, obgleich hier von einem Beweise, dass das betreffende Trinkwasser wirklich die Ursache der Cholera war, wie Cuningham, Pettenkofer, Klein u. a. gezeigt haben, nicht die Rede sein kann.

Wenn wir nun die von Bolton zur Entscheidung der Trinkwassertheorie angestellten bacteriologischen Versuche näher betrachten, so fällt, wie schon erwähnt, sofort auf, dass Bolton bei seinen Versuchen von vornherein zwei Bedingungen, von welchen, wie wir wissen, dass das schliessliche Schicksal der in das Wasser gebrachten pathogenen Bacterien ganz wesentlich, ja hauptsächlich bedingt sein muss, die Temperatur des Brunnenwassers und die Concurrenz der natürlichen Wasserbacterien, ausgeschaltet hat.

Das Resultat musste demnach ein ganz anderes sein, als es unter natürlichen Verhältnissen eintritt. Man hätte, wie gesagt, nichts gegen diese unter künstlich veränderten Verhältnissen ausgeführten Versuche, einwenden können, wenn Bolton auch das Verhalten der pathogenen Bacterien im Wasser bei der Temperatur des Brunnenwassers und der Anwesenheit der darin stets vorkommenden Bacterien ausgeführt hätte; denn es ist ganz

logisch, von allen Bedingungen, die für die schliessliche Wirkung ursächliche Bedeutung haben, eine nach der anderen aus dem Experiment auszuschalten, um ihren Antheil an der Gesammtwirkung kennen zu lernen.

Es heisst aber im vollen Sinne des Wortes »naturam furca expellere«, wenn man bei der Erforschung eines Naturvorganges die wesentlichsten Ursachen des Zustandekommens derselben beim Experiment nicht witwirken lässt und dann gleichwohl das Resultat als den natürlichen Verhältnissen entsprechend hinstellt. In den Systemen der Logik wird dieser Fehler als »Fehlschluss aus Nichtbeobachtung« aufgeführt und ein englischer Logiker sagt darüber: »Nichtbeobachtung kann stattfinden, entweder indem man die Fälle, oder indem man einige von den Umständen eines gegebenen Falles übersieht. Die grösste aller Ursachen von Nichtbeobachtung ist aber eine vorgefasste Meinung.«

Ein berühmtes Beispiel für diese Art von »Fehler der Beobachtung« ist der Widerstand, den das copernikanische System erfuhr.

»Die Gegner des Copernikus schlossen, dass die Erde sich nicht bewegt, weil sonst ein Stein, den man von der Spitze eines Thurmes herabfallen lässt, nicht am Fusse des Thurmes ankommen würde, sondern eine kleine Strecke davon entfernt, und zwar in einer der Bewegung der Erde entgegengesetzten Richtung; in derselben Weise (sagten sie), wie wenn man von der Spitze des Mastes eines sich mit vollen Segeln bewegenden Schiffes einen Ball fallen lässt, dieser nicht genau an den Fuss des Mastes, sondern näher gegen das Hintertheil des Schiffes fällt.« Die Anhänger des Copernikus würden ihre Gegner sogleich zum Schweigen gebracht haben, wenn sie den Versuch wirklich gemacht hätten, einen Ball von der Spitze eines Mastes fallen zu lassen; denn sie würden gefunden haben, dass er genau an dem Fusse desselben ankommt, wie die Theorie es verlangt. Ihre Voraussetzung könnte nur eintreffen, wenn man den Ball von dem bewegten Schiffe in das unbewegte Wasser fallen lässt.

Ganz ebenso hätte sich Herr Bolton alsbald überzeugen müssen, dass die Typhusbacillen im Brunnenwasser nicht lange

lebensfähig bleiben, wenn er die Concurrenz der Wasserbacterien und die natürliche Temperatur des Brunnenwassers nicht ausser Acht gelassen hätte. Wir wollen die von Bolton für die Typhusbacillen erhaltenen Zahlen hier mittheilen, um durch den Vergleich derselben mit den von uns erhaltenen zu zeigen, wie das Resultat ein wesentlich anderes wird, wenn man den Versuch, den natürlichen Verhältnissen entsprechend, zur Ausführung bringt.

Bacillus typhi abdominalis.

	Zahl der Colonien pro 1 ccm nach dem Aufenthalt im Wasser bei + 20°					
	sofort	nach 2—3 Tagen	nach 6—7 Tagen	nach 10—14 Tagen	nach 20—24 Tagen	nach 30—40 Tagen
a) Mit sporenfreien Bacillen:						
Destillirtes Wasser . . .	unzählig	unzählig	—	34300	—	0
" " . . .	156000	0	—	—	—	—
" " . . .	unzählig	unzählig	—	68640	—	—
" " . . .	unzählig	200000	—	70000	—	—
Leitungswasser . . .	134000	36000	2700	—	—	—
Schlechtes Brunnenwasser	unzählig	200000	—	148000	—	—
b) Mit sporenhaltigen Bacillen:						
Destillirtes Wasser . . .	unzählig	—	—	—	—	0 (31 Tage)
Schlechtes Brunnenwasser filtrirt	unzählig	unzählig	—	—	unzählig	—
Schlechtes Brunnenwasser unfiltrirt	unzählig	unzählig	—	—	unzählig	
Schlechtes Brunnenwasser unfiltrirt	unzählig	—	—	—	—	30000

Um Missverständnisse, namentlich bei Lesern, die selbst nicht experimentell arbeiten, vorzubeugen, muss bemerkt werden, dass die Bezeichnung »unzählig« der Sachlage nicht entspricht, denn »unzählig« sind die in einem Wasser enthaltenen Bacterien niemals, dieselben sind vielmehr immer zählbar, wenn man eine genügende Anzahl verschiedener Verdünnungen mit sterilisirtem

Wasser vornimmt. Da, wo wir in obiger Tabelle die Bezeichnung »unzählig« finden, ist dies nicht geschehen, und dieser allerdings nicht leicht ganz zu vermeidende Fehler ist sehr oft gemacht worden, während es ein Zeichen von der Sorgfalt ist, mit der Wolffhügel und Riedel gearbeitet haben, dass sich diese Bezeichnung in ihren Tabellen nur selten findet. Aehnliche Zahlen wie Bolton, erhielten bei Nichtberücksichtigung der Brunnenwassertemperatur und der Concurrenz Wolffhügel und Riedel. Bemerkenswerth aber ist es immerhin, dass alle von Bolton zu den Versuchen benutzten pathogenen Bacterien, (Typhusbacillen, Milzbrandbacillen, Staphylococcus pyogenes aureus etc.) ja sogar saprophytische Bacterien (wie Micrococcus prodigiosus), selbst wenn man die Wasserproben vor der Beimischung der pathogenen Bacterien sterilisirt und bei 22 oder 35 ° C. aufstellt, »keine Vermehrung, sondern vielmehr eine stetig fortschreitende Verminderung im Wasser erfahren!«

Trotzdem also schon diese Versuche, bei welchen zwei der wesentlichsten, die Lebensthätigkeit der Bacterien beeinträchtigenden, oder deletären Einflüsse eliminirt worden waren, ganz zu Gunsten der Localisten ausgefallen sind, welche den Beweis für die Unrichtigkeit der Trinkwassertheorie durch epidemiologische Thatsachen erbracht zu haben glauben, so musste doch noch, da die erwähnten Versuche unter Vernachlässigung der natürlichen Verhältnisse ausgeführt worden waren, das thatsächliche Verhalten der pathogenen Bacterien im Brunnen und Leitungswasser durch neue Versuche festgestellt werden.

Zur Untersuchung wurden verschiedene Wasser verwendet:

I. Das Münchener Mangfall-Stadtleitungswasser.

II. Das Wasser des Hausbrunnens Findlingstrasse No. 36.

III. Das Wasser des Hausbrunnens des hygienischen Institutes Findlingstrasse No. 34.

Das Wasser dieses Brunnens wird nicht zum Trinken verwendet. Die mittlere Temperatur der drei Wasser beträgt $10\frac{1}{2}$ ° C.

Da die Untersuchung mit nicht sterilem Wasser ausgeführt wurde, so war es von grösster Wichtigkeit, die in den zur Unter-

Digitized by Google

suchung verwendeten Wassersorten vorkommenden Bacterien nach Zahl, Form und allenfallsiger Aehnlichkeit mit zur Untersuchung verwendeten pathogenen Spaltpilzen genau zu bestimmen und zu untersuchen. Von einer grösseren Zahl bacteriologisch untersuchter Wasserproben aus Pumpbrunnen wurden schliesslich die beiden oben aufgeführten ausgewählt, welche zwar zahlreiche Bacterien enthielten, die aber nur wenigen, durch ihre Colonieform wohl charakterisirten Arten angehörten und durch die letztere ohne Schwierigkeit von den in Betracht gezogenen pathogenen Bacterien zu unterscheiden waren. Behufs dieser Bestimmung wurde nun öfters 0,01—0,5 ccm der oben angegebenen Wasser auf Fleischwasserpepton-Gelatine übertragen und auf Platten ausgegossen. Die zum Abmessen des Wassers dienenden 1 ccm Pipetten enthielten am Mundstück einen 3 ccm langen Wattepfropf und waren in Blechbüchsen verschlossen durch zweistündiges Erhitzen auf 160 °C. sterilisirt und vor dem Gebrauche nochmals ausgeglüht worden. Das zu untersuchende Wasser wurde in mit Wattepfropf verschlossene Glasgefässe gefüllt, deren Oeffnung so weit war, dass der Wasserstrahl nicht die Glaswand treffen konnte. Die Gefässe wurden unmittelbar vor dem Gebrauch bei 160 °C. sterilisirt und waren mit einer mehrfachen Schichte Filtrirpapier überbunden, so dass auf dem Transport in den Hof des Institutes und in das Nachbarhaus keine Keime an die Mündung des Gefässes gelangen konnten. Vor der Probeentnahme wurde längere Zeit gepumpt und die abgemessenen Wassermengen sofort an Ort und Stelle in die Gelatine gebracht. Im Uebrigen wurden alle bei Wasseruntersuchungen nöthigen Cautelen, namentlich auch die von Cramer betonten, auf das Sorgfältigste beobachtet.

Im Wasser I. entwickelten sich in der Zeit, als unsere Versuche ausgeführt wurden, pro 1,0 ccm Wasser 20—30 anisodiametrische Colonien von gelblich grüner Farbe, die erst am 6.—7. Tage die Gelatine verflüssigen. Ausserdem kommt in dem Leitungswasser, aber stets nur in sehr geringer Zahl, eine Stäbchenform vor, welche gelbe runde oder ovale Colonien mit Fischschuppen ähnlicher Zeichnung bildet und die Gelatine nicht verflüssigt.

Von Wasser II. wachsen pro 1,0 ccm neben 130 sub I. zuerst beschriebenen Colonien noch 50 hellgraue, rasch verflüssigende Colonien, welche zu der 3. Klasse der peptonisirenden Bacillen nach der Buchner'schen Aufstellung zu rechnen sind und die während der Verflüssigung einen stinkenden Geruch erzeugen. Von anderen Bacterienarten finden sich nur vereinzelte Colonien.

Bei Wasser III., dass mikroskopisch sehr stark verunreinigt erscheint, entwickeln sich pro 1,0 ccm Wasser 1500 Colonien und zwar ausser den beiden sub II. angeführten Colonien, welche auch in anderen hiesigen Brunnen beobachtet wurden, eine dritte, ebenfalls rasch verflüssigende Bacillenform, anisodiametrische Colonien von intensiv gelber Farbe bildend, welche einen unregelmässigen, später aus gekräuselten Faserbüscheln bestehenden Rand besitzen. Andere Bacterienarten wurden nur in sehr untergeordneter Zahl in diesem Wasser beobachtet. Es ist mithin in den drei Wasserproben, die zur Untersuchung verwendet wurden, keine Colonieform, die mit den zur Untersuchung verwendeten pathogenen Bacterien — Typhusbacillen, Kochs's Vibrio, Milzbrandbacillen — auch nur die geringste Aehnlichkeit hat und somit eine Verwechslung der Colonieformen vollkommen ausgeschlossen. Die Versuche über das Verhalten der pathogenen Bacterien im Wasser wurden nun in folgender Weise durchgeführt:

Zunächst wurden mittelst eines ausgeglühten Platindrahtes einige Oesen einer reinen Cultur des pathogenen Spaltpilzes mit sterilisirtem Wasser, welches sich im Reagenzglas befand, innig gemischt. Die Reinculturen waren einige Tage vorher durch Uebertragen isolirter Colonien von der Platte unter mikroskopischer Controle gewonnen worden. Trotzdem habe ich auch aus der Mischung mit sterilisirtem Wasser zur Controle der Reinheit der verwendeten Culturen Gelatineplatten bereitet. Von den eben erwähnten Pilzaufschwemmungen wurden nun abgemessene Mengen in 100 g frisch entnommenes nicht sterilisirtes Leitungs- oder Brunnenwasser übertragen. Diese Leitungs- und Brunnenwasserproben waren mit sterilisirter Pipette in sterilisirte

Erlenmayer'sche Kölbchen gebracht worden, welche mit Wattepfropf verschlossen und mit einer doppelten Lage sterilisirten Filtrirpapiers lose überdeckt gehalten wurden. Aus der Leitung und aus jedem Brunnen wurden je drei Proben von je 100 g mit ein und derselben pathogenen Spaltpilzart vermischt, d. h. für jede der drei Wasserproben I, II und III kamen für jede Bacterienart zwei Controlproben zur Untersuchung, indem sie genau in der gleichen Weise inficirt wurden, wie die Originalprobe. Es waren somit für jeden zur Untersuchung verwendeten Spaltpilz neun mit demselben in gleicher Weise inficirte Wasserproben fortlaufend durch Plattenculturen zu untersuchen. Von sämmtlichen mit den pathogenen Bacterien vermischten Proben des Leitungs- und Brunnenwassers wurden nun täglich abgemessene Mengen mit Koch'scher Nährgelatine vermischt und auf Platten ausgegossen. Für jede Wasserprobe wurden 3, für jeden Brunnen und die Leitung bei jeder einzelnen Pilzart also 9 oder für die drei Wasserbezugsquellen zusammen 27 Gelatineplatten täglich bereitet, mikroskopisch besichtigt und zur Zählung verwendet. Durch die Herstellung so zahlreicher Plattenculturen ist es gelungen, die Zahl der Colonien genau zu ermitteln, so dass wir nur selten in die Lage kamen, die nichtssagende Bezeichnung »unzählbar« zu gebrauchen. Um die Wasserproben stets auf einer Temperatur von $10\frac{1}{2}$ °C. zu erhalten, wurden dieselben in einen im Erdgeschosse des hygienischen Instituts aufgestellten Thermostaten gebracht, dessen Innenraum durch Durchleiten von Münchener Leitungswasser auf die Temperatur von $10\frac{1}{2}$ °C. eingestellt war. Die zu den Versuchen verwendeten Typhusbacillen waren vor einem Monate aus der Milz einer frischen Typhusleiche gezüchtet und durch Herstellung von Kartoffelculturen, sowie durch Thierversuche, die zu anderen Zwecken in grösserer Zahl ausgeführt wurden, identificirt worden.

Die Koch'schen Vibrionen waren vor mehreren Monaten von Emmerich in Palermo aus dem Darminhalt von Choleraleichen reingezüchtet worden. Die Culturen, sowie die mikroskopischen Wuchsformen zeigten alle charakteristischen Eigenthümlichkeiten und erstere entwickelten sich üppig, d. h. sie hatten, da sie seit

ihrer Entnahme aus dem Choleradarm alle 14 Tage übertragen worden waren, in ihrer Wachsthumsenergie keine Einbusse erlitten.

Die Milzbrandbacillen stammten aus dem Naegeli'schen Laboratorium und besassen, wie aus den von Emmerich mitgetheilten Versuchen hervorgeht, den höchsten Grad der Virulenz. In den folgenden Tabellen ist die Zahl der Bacterien dem allgemeinen Brauche entsprechend für 1 ccm des Wassers angegeben. Wie aus der Tabelle hervorgeht, entwickelten sich in den ersten Tagen der Untersuchung keine oder nur sehr wenige Wasserbacterien auf den Platten und ich konnte daher Mengen von 0,01—0,1 ccm des zu untersuchenden Wassers direct auf Gelatine übertragen. Als nach einigen Tagen die theilweise sehr rasch verflüssigenden Wasserbacterien in immer grösserer Anzahl auftraten, musste das zu untersuchende Wasser behufs Ermittelung der Bacterienzahl mit sterilisirtem Wasser in bestimmten Verhältnissen verdünnt werden, um einerseits die zu rasche Verflüssigung der Platten zu verhindern und andererseits um zu ermöglichen, dass die einzelnen Colonien genau controlirt und behufs genauer Untersuchung und sicherer Differenzirung abgeimpft werden konnten. Zu diesem Zwecke vermischte ich Mengen von 1 ccm des zu untersuchenden Wassers vorerst mit abgemessenen Quantitäten sterilisirten Wassers und entnahm erst von diesem 0,1 bis 0,5 ccm zur Uebertragung auf Gelatine. Auf diese Weise erhielt ich für jede Wasserprobe mindestens ein oder zwei Platten, auf welchen die Colonien die nothwendige isolirte Lage hatten und durch den Vergleich dieser dünn besäeten Platten mit den dichter bewachsenen, konnte entschieden werden, ob auf den ersteren alle Bacterienarten des Wassers vertreten waren. Colonien, die nicht sofort mit aller Sicherheit von den zur Untersuchung verwendeten pathogenen Bacterien zu unterscheiden waren, wurden unter Controle des Mikroskopes auf sterilisirte Gelatine übertragen, auf Kartoffeln verimpft etc., bis die Differenzirung oder Identificirung über allen Zweifel sicher gelungen war. Das Resultat dieser Untersuchung ist in den folgenden Tabellen zusammengestellt.

1. Typhusbacillen.

Wasserproben	Tag der Probeentnahme							
	1.	2.	3.	5.	7.	9.	20.	150.
	Typhusbacillen in 1 ccm Wasser							
I. Wasser	57960	50400	15680	9000	0	0	0	0
II. „	57000	50840	32643	8900	0	0	0	0
III. „	56000	35910	10010	7060	0	0	0	0
	Wasserbacterien pro 1 ccm Wasser							
I. Wasser	0	0	0	80	288000	400000	970000	1080
II „	0	0	490	Platten verflüssigt	300000	427000	unzählbar	1980
III. „	0	0	280	500	256000	Platten verflüssigt	456000	1050

2. Koch'sche Vibrionen.

Wasserproben	Tag der Probeentnahme				
	1.	2.	4.	8.	135.
	Koch'sche Vibrionen in 1 ccm Wasser				
I. Wasser	10100	0	0	0	0
II. „	8700	0	0	0	0
III. „	9420	0	0	0	0
	Wasserbacterien pro 1 ccm Wasser				
I. Wasser	30	400	70000	1400000	2040
II. „	80	900	85000	unzählbar	8100
III. „	250	2000	100000	„	4100

3. Milzbrandbacillen.

Wasserproben	Tag der Probeentnahme				
	1.	2.	4.	8.	130
	Milzbrandbacillen in 1 ccm Wasser				
I. Wasser	1150	900	0	0	0
II. „	1050	1000	0	0	0
III. „	1180	850	0	0	0
	Wasserbacterien pro 1 ccm Wasser				
I. Wasser	50	800	10400	1500000	2100
II. „	200	1000	9700	unzählbar	7250
III. „	800	2500	150000	„	4240

Aus diesen Zahlen ergibt sich die überraschende Thatsache, dass die dem Brunnen- oder Leitungswasser beigemischten pathogenen Bacterienarten schon im Verlauf von wenigen Tagen aus dem Wasser verschwunden, resp. entwickelungsunfähig geworden sind.

Vom Koch'schen Vibrio ist schon 24 Stunden, nachdem er dem Wasser zugesetzt wurde, keine Spur mehr vorhanden.

Die Typhusbacillen sind nach sechs, die Milzbrandbacillen nach drei Tagen nicht mehr im Wasser nachweisbar. Nach dieser Zeit ist weder durch die Plattencultur noch durch mikroskopische Untersuchung des Wassers und der Sedimente etwas von diesen Bacterien zu finden. Dieses Resultat ist um so merkwürdiger, als die Menge der dem Wasser zugesetzten pathogenen Bacterien die Zahl der Wasserbacterien um ein- bis zweitausendmal und mehr übertraf, so dass die pathogenen Bacterien den gewöhnlichen Wasserbacterien in grosser Uebermacht gegenüberstanden. Im Uebrigen ergibt sich aus den Zahlen, dass die Schnelligkeit des Unterganges der pathogenen Bacterien vielmehr in anderen Verhältnissen als in dem gegenseitigen Zahlenverhältnis der letzteren und der Wasserbacterien bedingt ist.

Die obigen Zahlen sind noch in mehrfacher Beziehung interessant. In der Gelatine sind die pathogenen Bacterien den Wasserbacterien derart überlegen, dass sie, wenn in beträchtlicher Ueberzahl vorhanden, die letzteren gar nicht zur Entwickelung kommen lassen und vollständig überwuchern.

So entwickeln sich auf den Gelatineplatten, welche mit dem durch Typhusbacillen inficirten Wasser besäet waren, in den ersten beiden Tagen des Versuches nur Typhusbacillen [1]).

Im Wasser aber und bei einer Temperatur von 10,5 °C. sind die Wasserbacterien den pathogenen Bacterien weit überlegen.

1) Dies rührt nicht etwa daher, dass auf den Platten keine Wasserbacterien (ihrer geringen Zahl wegen) zur Aussaat gelangten; denn auf einigen sehr dicht bewachsenen Platten (die nicht zur Zählung verwendet werden konnten) betrug die Colonienzahl sicher gegen 100000. Trotzdem kam während einer mehr als 14 tägigen Aufbewahrung keine Verflüssigung der Gelatine zu Stande.

Es tritt nicht nur keine Vermehrung der pathogenen Bacterien, sondern ein Absterben derselben ein. Ihre Zahl vermindert sich in kurzer Zeit und schliesslich gehen alle zu Grunde.

Da sowohl Typhusbacillen als auch die Koch'schen Vibrionen selbst durch die Gefriertemperatur nicht vernichtet werden und da dieselben in sterilisirtem Wasser nach den Versuchen von Wolffhügel und Bolton sogar nach 32 und 82 Tagen noch entwickelungsfähig sind, so muss die rasche Vernichtung dieser Bacterien in nicht sterilisirtem Wasser eine directe Wirkung der gewöhnlichen Wasserbacterien sein. —

Trotz der niederen Temperatur, welcher die Wasserproben ausgesetzt waren, vermehrten sich die Wasserbacterien von Tag zu Tag sehr bedeutend, anfangs, so lange noch pathogene Bacterien im Wasser vorhanden sind, ist die Vermehrung der Wasserbacterien eine langsame, sie wird aber sofort nach dem Verschwinden der ersteren eine äusserst rapide.

Eine sehr wichtige Thatsache ergibt sich noch aus dem Vergleich der obigen Zahlen mit den Resultaten der chemischen Untersuchung des Wassers, welche in der folgenden Tabelle pro Liter angegeben sind.

Chemische Untersuchung der 3 Wasserproben.

Bezeichnung	Abdampf-Rückstand	Chlor	Salpetersäure	Salpetrige Säure	Ammoniak	Sauerstoff zur Oxydation der organischen Substanzen	Aeussere Beschaffenheit
I. Wasser (Mangfall-Leitung)	276 mg	4,1	2,4	keine	keines	0,365 mg	Klar, farb- und geruchlos.
II. Wasser (Brunnenwasser Findlingstrasse 36)	596	25,6	69,6	"	"	3,04	Schwach trübe, kaum gefärbt, geruchlos.
III. Wasser (Brunnenwasser Hygien. Institut)	560	25,6	2,6	"	Spuren	6,20	Trübe gelblich, geruchlos.

Aus den Vergleich dieser Zahlen mit den, bei den bacteriologischen Versuchen erhaltenen Resultaten, ergibt sich die für

die Trinkwasserfrage höchst bedeutsame Thatsache, dass der Untergang der pathogenen Bacterien ebenso rasch in dem reinsten Quellwasser (Mangfallleitung), wie in einem sehr stark verunreinigten Brunnenwasser erfolgt. Weder die chemische Beschaffenheit noch die ursprüngliche Zahl der im Wasser lebenden unschädlichen Bacterien scheint in dieser Beziehung von Bedeutung zu sein.

Das Mangfallwasser stellt in chemischer Beziehung ein vollkommen reines Quellwasser dar und die Zahl der darin vorkommenden Bacterien beträgt im Winter nur 5—10, im Hochsommer 15 bis höchstens 30 pro Cubikcentimeter. Es ist also vollkommen gleichgültig, ob die Dejectionen eines Cholerakranken in das reinste Quell- oder Leitungswasser, oder ob sie in ein sehr stark verunreinigtes Brunnenwasser gelangen — sie gehen alsbald zu Grunde und nach 24 Stunden (wahrscheinlich sogar schon früher), ist nichts mehr davon im Wasser zu finden.

Zur Zeit stehen sich die Koch'sche und Pettenkofer'sche Schule in der Trinkwasserfrage schroff gegenüber.

Koch und seine Anhänger sind der Ansicht, dass das Trinkwasser Typhus- und Choleraepidemien verursachen könne.

v. Pettenkofer und seine Schüler vertreten mit aller Entschiedenheit den Standpunkt, dass durch Trinkwasser noch nie eine Typhus- und Choleraepidemie entstanden ist und dass fortan auf Grund eines reichen, von den Gegnern allerdings wenig gewürdigten und vielfach gar nicht gekannten Beweismaterials, die Trinkwasserfrage bei epidemiologischen Forschungen, als erledigt, ausser Betracht gestellt werden kann.

Wenn sich nun Forscher, welche diesem Streite ferne stehen, in dieser Frage äussern, so darf man ihren Ansichten insofern erhöhten Werth beimessen, als man ihnen wenigstens nicht den Vorwurf der Parteilichkeit und Voreingenommenheit machen kann.

Von diesem Standpunkte aus müssen die Schlussfolgerungen, zu welchen Arnould, Professor der Hygiene an der Facultät von Lille [1]), in seiner jüngst erschienenen Abhandlung über »das

1) Arnould, L'eau et les bactéries spécialement les bactéries typhogènes. Revue d'hygiène 1887 vol. IX p. 27—47.

Wasser und die Bacterien, speciell die Typhusbacterien« gelangt, als eine sehr zeitgemässe Aeusserung begrüsst werden, der man ohne Zweifel mit Recht die Bedeutung eines wissenschaftlichen Schiedsspruches beilegen kann.

Professor Arnould kommt zu dem Schlusse:

1. Die Bacterien, welche es auch seien, durchdringen nicht leicht den selbst durchlässigen Boden, weder in verticaler, noch in horizontaler Richtung.
2. Das Wasser, welches sich in der Natur findet, selbst wenn es sehr viel organische Substanzen enthält, ist ein den pathogenen Bacterien antipathisches Medium.

Für die bei Ausführung obiger Untersuchungen von Herrn Geheimrath Professor Dr. M. v. Pettenkofer, sowie von Herrn Privatdocent Dr. R. Emmerich empfangenen Anregungen und Unterweisungen spreche ich meinen Dank aus.

Fleischextracte und Bouillonextracte.

Von

Dr. Rudolf Sendtner.

(Mittheilung aus der kgl. Untersuchungsanstalt München.)

In neuerer Zeit gelangen sog. flüssige Fleischextracte in den Handel und erfreuen sich dieselben wegen ihrer praktischen Verwendbarkeit immer grösserer Beliebtheit. Bereits im Mai 1883 hatte ich Gelegenheit, die Analyse eines solchen flüssigen Fleischextractes ausführen zu können. Derselbe, Cibils Hermanos, von dem A. Hilger, ferner Frühling und Schulz[1]) Analysen veröffentlicht haben, gewann sich auf der Hygiene-Ausstellung zu Berlin den Beifall vieler Consumenten. Von diesem flüssigen Fleischextracte Cibils genügen 2 Kaffeelöffel voll in einem Teller heissen Wassers gelöst, um eine wohlschmeckende Bouillon zu erzielen. Ein Fläschchen Extract zum Preise von 2 Mark soll zur Bereitung von 20 Tellern Fleischbrühe genügen.

In den folgenden Jahren war mir mehrmals Veranlassung gegeben, Fleischextracte der verschiedensten Herkunft, feste und flüssige, zu analysiren. Da sich über diese Fabricate, mit Ausnahme von Liebig's und Kemmerich's Fleischextracten sowie Kemmerich's Fleischpepton, in der neueren Literatur der Nahrungsmittelchemie noch wenige Mittheilungen finden, dürfte eine Veröffentlichung meiner Analysen nicht ohne Interesse sein.

An der kgl. Untersuchungsanstalt wurden seit einer Reihe von Jahren Analysen des Liebig'schen Fleischextractes ausgeführt. Eine Mittheilung über die Ergebnisse dieser Analysen, die sich bis zum Jahre 1883 auf 170 beliefen, findet sich im 1. Band des Archivs für Hygiene S. 511. Dort ist auch die Methode, welche noch von Liebig selbst stammt und nach welcher hier durchgehends gearbeitet wird, näher beschrieben. Ich kann mich daher auf das dort Erwähnte beziehen und hier die Resultate einiger neuerer Analysen verschiedener Fleischextracte folgen lassen.

Die Bestimmungen der Asche, des Wassers und des in 80 proc. Weingeist löslichen Theiles neben der Geschmacksprobe genügen in der Regel, um die Güte des Artikels zu beurtheilen. Namentlich gibt das Verhältnis der Asche zu Wasser und Alkoholextract werthvolle Anhaltspunkte für die Beurtheilung eines Zu-

1) Repertorium der analytischen Chemie 1883 Bd. 3 S. 347.

satzes von Kochsalz, auch lässt sich aus der Menge des Alkoholextractes mit Berücksichtigung des Aschengehaltes und der Trockensubstanz die Gegenwart von Leim und anderen in Weingeist unlöslichen Stoffen erkennen.

Nummer	Nähere Bezeichnung	Wasser	Asche	Organ. Substanz	Stickstoff	In Alkohol von 80% löslich	In der Asche Chlor
		%	%	%	%	%	%
1	Pastoril Fleischextract	15,50	26,23	58,27	—	61,74	—
2	Pisonis' Extract of Meat	17,736	19,68	62,584	—	64,68	—
3	Kemmerich's Argentin. Fleischextract	18,88	19,46	61,66	—	59,06	—
4	Cibils Extract. carnis	19,41	26,438	54,152	—	62,865	21,32 [1])
5	Liebig's Extract Fray Bentos [2])	18,79	23,02	58,19	8,00	61,85	10,00
6	Saladero Concordia	21,88	15,85	62,27	9,642	58,29	—
7	Peptone de viande Kemmerich	34,27	7,707	58,023	9,365	28,404	—
8	Cibils Hermanos (flüssig)	64,127	18,29	17,583	2,10	34,28	44,45
9	Kochs' Pepton-Bouillon	59,58	15,88	24,54	3,657	32,78	43,19
10	Kemmerich's cond. Fleisch-Bouillon	62,59	17,06	20,35	3,137	29,32	41,97
11	Maggi's Bouillon Extract	68,64	23,80	7,56	1,293	25,79	57,23
12	Bouillon conc. Morris, Canning u. Co.	64,24	13,402	22,358	—	29,87	—

Die ersten 4 Nummern besitzen eine dem Liebig'schen Extract im allgemeinen ähnliche Zusammensetzung; Cibils extractum carnis und allem Anscheine nach auch der Pastoril Fleischextract haben einen Zusatz von Kochsalz erhalten. Saladero Concordia enthält im Vergleich zu Liebig's Extract, mit dem dieses Präparat sonst viel Aehnlichkeit hat, auffallend wenig Salze; vermuthlich wird hier das Fleisch nicht so lange ausgezogen wie es bei der Herstellung von Liebig's Extract geschieht. Ich nahm deshalb auch eine vergleichende Bestimmung des Säuregehaltes beider Präparate vor und fand für Liebig's Extract 2,84 % und für Saladero Concordia nur 1,51 % Milchsäure.

Das Kemmerich'sche Fleischpepton, von dem schon mehrere Analysen existiren, habe ich nach dem für die Fleischextract-Analyse oben erwähnten Verfahren analysirt und führe ich diese Analyse nur der Vollständigkeit wegen hier auf.

Alle folgenden Nummern sind flüssige Extracte, Bouillon-Extracte, von deren Zusammensetzung bisher zum Theil noch wenig bekannt ist.

Zunächst über den Geschmack dieser Producte einige Bemerkungen, welche jedoch als auf subjectiver Empfindung beruhend nicht für Jedermann maassgebend sein können. Bei diesen ver-

1) Ferner:

Kali	Natron	Phosphorsäure	Schwefelsäure	Magnesia	Kalk	Kieselsäure
35,888 %	18,003 %	25,590 %	1,030 %	2,170 %	Spuren	Spuren

2) Mittel aus 170 Analysen.

gleichenden Geschmacksproben wurden 2 Kaffeelöffel voll in 250 ccm heissen Wassers — eine dem Inhalte eines Suppentellers entsprechende Quantität — gelöst. Cibils flüssiger Extract besitzt im Vergleiche mit den übrigen von mir untersuchten Bouillon-Extracten entschiedene Vorzüge, sein Geschmack hat das Specifische der Fleischbrühe, welches allen anderen mehr oder weniger gänzlich abgeht, auch ist er angenehm salzig. Der Geschmack von Kochs' Pepton-Bouillon wurde trotz des Gewürzes fade, auch zu wenig salzig befunden. Dem Cibils ähnlich schmeckten Kemmerich's Fleisch-Bouillon und Morris Bouillon concentré; letzteres könnte etwas mehr Kochsalz vertragen.

Alle diese Extractlösungen waren durch flockige Ausscheidungen mehr oder weniger getrübt und enthielten kleine Splitterchen und Körnchen von dreibasischem Kaliumphosphat, die sich nur langsam im heissen Wasser auflösen; ja in Morri's Präparat fanden sich davon in grosser Menge Krystallgruppen bis zur Grösse eines Hanfkornes vor. Beinahe klar war dagegen die mit Maggi's Fabricat erhaltene Suppe; deren Geschmack lässt jedoch am meisten zu wünschen übrig, er ist abgesehen von dem durch Gewürze (Sellerie u. a.) bewirkten und stark hervortretenden Parfum lediglich sehr stark salzig, sonst ohne besonderen Reiz. Auch aus vorstehender Tabelle sieht man, dass Maggi's Bouillon-Extract fast nur eine (parfumirte) Kochsalzlösung darstellt, während Cibils, Koch's und Kemmerich's Präparate doch noch etwas wirkliches Fleischextract enthalten. Der eigentliche Extractgehalt lässt sich nach dem Stickstoffgehalte bemessen.

Setzt man Maggi = 1, dann ist Cibils = 1,62, Kemmerich = 2,43, Kochs = 2,84, Liebig = 6,20.

Am Chlorgehalt der Asche hat man einen Maassstab für die Grösse des Kochsalzzusatzes. Zieht man den normalen Chlorgehalt der Fleischextract-Asche, d. i. 10 %, von der gefundenen Chlormenge ab und berechnet diesen Chlorrest als Chlornatrium, so ergibt sich als Kochsalzzusatz bei Cibils 56,7, Kochs 54,69, Kemmerich 52,68, Maggi 77,83 %. Nimmt man diesen Procentsatz der Asche an Chlornatrium in Rechnung, so findet man, dass das Präparat von Cibils zu 10,4, das von Kochs zu 8,68, das von Kemmerich zu 8,99 und das von Maggi gar zu 18,52 % aus zugesetztem Kochsalz besteht.

Es darf übrigens schliesslich nicht unerwähnt bleiben, dass mit dem alten Liebig'schen Fleischextract die den Bouillonextracten eigenen Vortheile auch zu erreichen sind, nur, wie man leicht berechnen kann, viel billiger, und dass man nicht nöthig hat, das Mehr von Wasser und Kochsalz und die schnellere Löslichkeit der Bouillonextracte so theuer zu bezahlen.

Der sechste Congress für innere Medicin findet vom 13. bis 16. April 1887 zu Wiesbaden statt. Das Präsidium desselben übernimmt Herr Leyden (Berlin). Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Mittwoch den 13. April: Die Therapie der Phthisis. Referenten: Herr Dettweiler (Falkenstein) und Herr Penzoldt (Erlangen). — Donnerstag den 14. April: Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Referenten: Herr Nothnagel (Wien) und Herr Naunyn (Königsberg). — Freitag den 15. April: Ueber die Pathologie und Therapie des Keuchhustens. Referenten: Herr A. Vogel (München) und Herr Hagenbach (Basel). Ferner sind folgende Vorträge angemeldet: Herr Lichtheim (Bern): Zur Kenntnis der perniciösen Anämie. Herr Rindfleisch (Würzburg): Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. — Herr Unverricht (Jena): Ueber experimentelle Epilepsie. — Herr Rossbach (Jena): Ueber die physiologische Bedeutung der aus den Tonsillen und Zungenbalgdrüsen auswandernden Leukocythen. — Derselbe: Ueber Chylurie. — Derselbe: Ueber einen Athmungsstuhl für Emphysematiker und Asthmatiker.

159

Zur Aetiologie des Abdominaltyphus.

Von

Dr. J. Soyka,

a. ö. Professor der Hygiene an der deutschen Universität in Prag.

(Aus dem hygienischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

I. Kapitel.

Epidemiologischer Theil.

Der Einblick in die Verbreitungsweise epidemisch oder endemisch auftretender Krankheiten wird wesentlich erschwert durch den Umstand, dass wir es in vielen Fällen nicht mit einer blossen Wechselwirkung zwischen Krankheitskeim und Menschen zu thun haben, sondern mit einer Reihe von Hilfsursachen, solchen, die entweder den Krankheitskeim, seine Conservirung, Entwickelung, Verbreitung, Ausstreuung beeinflussen können, und ihm so die Möglichkeit einer Invasion vorbereiten, oder aber solchen, die erst auf den Menschen einwirken, oder auch in ihm bereits vorhanden sind, und ihn erst befähigen, den Krankheitskeim in sich aufzunehmen oder zur Entwickelung zu bringen.

Die zweite Gruppe dieser Hilfsursachen, die durch ihre Einwirkung erst den Menschen zur Infection geeignet machen, ist in ihrer Bedeutung unbestritten, sie wird durch den Ausdruck der individuellen Disposition bezeichnet, mag nun diese Disposition im Menschen selbst, in seiner Individualität gelegen sein, in seinem Alter oder Geschlecht oder in vererbten Eigenschaften, in ererbter Resistenz oder Resistenzlosigkeit, oder mag sie durch äussere Momente, Trauma, Erkältung, Indigestion hervorgerufen sein, welche allerdings auch wieder in ihrem Effecte von der angeborenen, individuellen Disposition abhängen.

Weniger allgemein anerkannt sind jene Hilfsursachen, die nicht direct auf den Menschen einwirken, oder demselben gegenüber sich vollkommen indifferent verhalten, dagegen den Krankheitskeim in irgend einer Weise beeinflussen. Wenn wir von den thierischen Parasiten, bei denen ein Zwischenstadium, eine Beherbergung auf einem anderen Wirthe, unbedingt nothwendig ist, absehen, ist es derzeit nur die Malaria, bei welcher der Einfluss solcher äusserer Ursachen auf die Entwickelung und Verbreitung der Krankheitskeime allgemein angenommen wird, allein bei der Unkenntnis, in der wir uns noch in Betreff der Natur des Krankheitskeimes befinden, sind wir auch bezüglich der näheren Ursachen dieser Beeinflussung im Unklaren.

Neben der Malaria sehen wir dann besonders in dem Abdominaltyphus und der Cholera, zwei en- und epidemisch auftretende Krankheiten, bei denen sich in ihrem epidemiologischen Verlaufe nach Oertlichkeit und Zeit so bedeutende Verschiedenheiten und Eigenthümlichkeiten ergeben, dass gerade für sie resp. deren Krankheitskeime die Factoren der Aussenwelt, die Factoren einer bestimmten Localität und eines bestimmten klimatischen Charakters von bestimmendem Einflusse erschienen.

Pettenkofer hat diese Summe von Einwirkungen auf den Krankheitskeim mit dem Ausdruck der örtlichen und zeitlichen Disposition definirt: demnach kann es in der Regel zu einer epidemischen Ausbreitung einer solchen Krankheit nur innerhalb einer bestimmten Localität kommen, und auch in dieser nur zu einer bestimmten Zeit, bei einem bestimmten Zusammentreffen von einer Reihe von, zum Theil meteorischen Factoren; es handelt sich um eine Localität, die zu gewissen Zeiten, d. h. unter gewissen Bedingungen das Substrat für die Entwickelung oder Verbreitung des Krankheitskeimes abgibt.

Diese zeitliche Disposition für den Abdominaltyphus spricht sich am prägnantesten darin aus, dass der Abdominaltyphus dort, wo er in einer Localität endemisch auftritt, in seiner Ausbreitung einen rhythmischen Verlauf zeigt, dass seine Frequenz rhythmische, regelmässig in gewissen Jahreszeiten sich wiederholende Schwan-

kungen darbietet, so dass, wenn wir diese monatliche Schwankung innerhalb einer grösseren Periode feststellen, wir eine Jahresperiode erhalten, die ähnlich typisch und charakteristisch erscheint, wie die Jahresperiode mancher meteorischer Vorgänge.

In Tabelle I findet sich eine Zusammenstellung derartiger Jahresperioden des Abdominaltyphus, wobei jedoch nicht die absoluten Zahlen der Abdominaltyphusfälle angeführt sind, sondern nur die procentuale Vertheilung der Typhusfälle nach Monaten und Jahreszeiten; es werden dadurch die Zahlen trotz der verschiedenen Einwohnerzahl der Städte, trotz der verschieden langen Beobachtungsdauer vollkommen unter einander vergleichbar. Es sind in der Tabelle Mortalitäts- und Morbiditätsverhältnisse aufgenommen worden. Diese beiden unter einander sind nicht unmittelbar vergleichbar, es muss die Curve der Mortalität der der Morbidität um 1—1 ½ Monate nachgehen. Die Städte sind schliesslich derart gruppirt, dass die einander gleichen oder analogen jahreszeitlichen Rhythmen an einander gereiht sind.

Natürlich gehört zur Feststellung einer solchen Jahresperiode eine grössere Reihe von Jahren, und, wie hier gleich hervorgehoben werden soll (wir kommen später darauf zurück), eine grössere Reihe, als selbst bei den meteorischen Factoren, weil eben die störenden Momente, welche die Unregelmässigkeit in der Reihe veranlassen, so ausserordentlich mannigfaltig sind, und es erst einer langen Beobachtungsdauer bedarf, um dieselben zu eliminiren. Manche Unregelmässigkeit, manche Unklarheit ist eben darauf zurückzuführen, dass es sich um eine zu kurze Zeitperiode handelt, oder um eine solche, wo der Abdominaltyphus in bedeutender Abnahme begriffen ist.

Eine vergleichende Betrachtung der folgenden Tabellen lehrt nun, dass in der That ein rhythmischer Ablauf der Epidemien resp. Endemien zu beobachten ist, der mit einem gewissen jahreszeitlichen Rhythmus in eine Parallele zu setzen wäre. Es läge nun nahe anzunehmen, dass es sich hier um die Ein- oder Mitwirkung der Temperatur handle, wie dies auch Liebermeister[1])

1) Liebermeister, Typhus abdominalis. Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie II. Acute Infectionskrankheiten 1886.

ausspricht: »Es wird augenscheinlich die Entwickelung und Verbreitung des Abdominaltyphusgiftes gefördert durch die hohe

Jahresperiode des Abdominal-

Tabelle I.

A. Mortalitäts-

Procentuale Vertheilung nach

Stadt	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.
Berlin[2])	6,5	6	*5,4*	*5,9*	*5,9*	5,6	8,1	**11,0**	**12,6**
Neuchatel Lausanne[3])	8,6	5,2	*5,5*	*2,6*	*4,0*	6,1	7,7	**10,1**	**13,4**
Breslau[4])	7,7	7,5	*7,5*	*6,4*	*6,1*	7,4	8,5	**9,6**	**11,3**
Frankfurt a.M.[5])	7,9	7,1	*6,2*	*5,6*	*5,8*	*6,2*	8,4	**10,6**	**11,8**
Hannover[6])	7,6	*5,1*	*6,4*	*6,1*	10,0	7,4	5,0	9,1	**12,1**
Basel[7])	8,6	*6,4*	*6,1*	*5,4*	7,2	7,6	8,4	9,1	**10,7**
Paris[3])	6,2	5,7	*4,6*	*4,9*	*4,2*	4,9	6,9	12,3	**13,4**
Augsburg[8])	11,0	6,7	8,1	*5,3*	*5,1*	*5,2*	7,3	8,9	9,7
Bern[9])	**9,7**	6,8	7,3	9,1	6,1	*7,3*	*5,8*	*6,1*	10,0
München[10])	**11,5**	**11,9**	**11,2**	9,0	7,5	6,9	6,4	*6,5*	*6,3*
Prag[11])	**10,5**	**9,9**	**10,2**	8,5	9,3	9,6	9,8	6,9	7,1
Wien[12])	8,2	7,1	**11,8**	**10,1**	**9,9**	8,0	8,1	7,5	7,3
								B. Morbiditäts-	
Basel[13])	10,3	7,1	8,0	6,7	8,0	8,2	**10,1**	**14,8**	**8,6**
Leipzig[3])	9,4	5,7	*5,1*	*4,3*	*3,8*	6,0	9,3	**13,0**	**12,9**
Kopenhagen[3])	6,1	3,3	*3,2*	*2,8*	*3,1*	5,0	7,9	**13,3**	**18,3**
Bremen[14])	7,6	7,0	6,6	*4,8*	*4,9*	*4,7*	8,1	**9,6**	**13,8**
Chemnitz[15])	6,2	6,4	7,3	*5,2*	*5,1*	*6,9*	7,4	9,3	**13,2**
Christiania[3])	**11,3**	7,3	6,1	*4,3*	*4,0*	*3,3*	6,1	8,8	8,6

1) Winter = December bis Februar.

2) Virchow, Generalbericht, Reinigung und Entwässerung Berlins. Boeckh, Die Bewegung der Bevölkerung der Stadt Berlin 1869—1878. Derselbe, statistisches Jahrbuch. — Die Anstalten der Stadt Berlin für öffentliche Gesundheitspflege. Festschrift zur Naturforscherversammlung 1886.

3) Hirsch, Historisch-geograph. Pathologie Bd. 1 S. 451.

4) Jacobi, Beiträge zur medic. Klimatologie der Stadt Breslau 1879.

5) Jahresberichte über die Verwaltung des Medicinalwesens in Frankfurt a.M.

6) v. Sehlen, Ueber die Grundwasserverhältnisse der Stadt Hannover. Mittheilungen des Vereins für öffentl. Gesundheitspflege in Hannover 1886.

7) C. Hagenbach, Epidemiologisches aus Basel. Jahrbuch der Kinderheilkunde 1876 Bd. 9.

Sommertemperatur und gehemmt durch die niedere Wintertemperatur«. In der That ist auch die Temperatur mit in Be-

typhus in Monatsprocenten.

Tabelle I.

verhältnisse.

Monaten und Jahreszeiten.

Octbr.	Novbr.	Decbr.	Gesammtzahl	Beobachtungszeit	Zahl der Jahre	Winter[1])	Frühling	Sommer	Herbst	Amplitude
13,5	10,6	8,2	16660	1854—85	32	20,7	*17,2*	24,7	**36,7**	8,1
17,0	9,8	9,4	933	1835—52	18	23,2	*12,1*	23,9	**40,5**	14,4
10,5	8,7	8,0	2521	1863—78	16	23,2	*20,0*	25,5	**30,5**	5,2
12,1	9,0	8,7	1496	1853—85	23	23,7	*17,6*	25,2	**32,9**	6,2
13,6	**9,6**	8,0	397	1874—85	12	*20,6*	22,5	21,5	**31,2**	8,5
10,7	**10,6**	8,7	2213	1826—73	48	23,7	*18,7*	25,1	**32,0**	5,3
12,5	**13,5**	10,3	4152	1867—78	12	22,2	*13,7*	24,1	**39,4**	9,3
9,7	**10,6**	**10,8**	1092	1856—78	23	29,5	*18,5*	21,4	**30,0**	6,7
7,9	**12,9**	**10,6**	340	1871—80	10	27,1	22,5	*19,2*	**30,8**	7,1
5,8	6,9	9,6	7530	1851—85	35	**33,0**	27,7	19,8	*19,0*	6,1
5,0	*6,2*	*6,8*	998	1873—84	12	27,2	**28,0**	26,3	*18,3*	5,5
7,3	6,9	7,7	4992	1871—85	15	23,0	**31,8**	23,6	*21,5*	4,7
verhältnisse.										
6,9	*5,7*	*4,9*	3599	1875—85	11	22,3	22,7	**33,1**	*21,2*	9,9
13,2	9,4	7,2	1052	1851—65	15	22,3	*13,2*	28,3	**35,5**	9,4
16,4	9,9	10,2	3198	1842—58	17	19,6	*9,1*	26,2	**44,6**	15,5
16,3	9,1	7,0	1648	1872—84	13	21,6	*16,3*	22,4	**39,2**	11,6
13,2	**10,8**	8,0	1455	1838—82	46	20,6	*17,6*	23,6	**37,2**	8,1
9,6	**16,8**	**13,2**	4550	1845—64	20	31,8	*14,4*	18,2	**35,0**	13,5

8) Nach mündlichen Mittheilungen des Herrn Dr. Fickentscher in Augsburg.

9) Statistik der Todesfälle in Bern.

10) Pettenkofer, Ueber die Schwankungen der Typhussterblichkeit in München von 1867. Zeitschrift f. Biologie Bd IV. — Münchener ärztliches Intelligenzblatt.

11) Statistisches Handbuch der Stadt Prag. — Pelc, Bericht über die Sanitätsverhältnisse Prags 1883.

12) Jahresberichte des Wiener Stadtphysicats.

13) Statistische Mittheilungen des Cantons Basel, Stadt.

14) Bremische Statistik.

15) Flinzer, Mittheilungen des statistischen Bureaus der Stadt Chemnitz.

tracht zu ziehen, wie besonders im zweiten Kapitel dieser Abhandlung gezeigt werden soll, aber es geschieht dies in einer viel indirecteren Weise als dies aus diesem Ausspruche geschlossen werden müsste; zeigt ja schon ein Blick auf diese Tabelle I, dass wir eine Anzahl von Städten vor uns haben, wo die grösste Betheiligung an der Typhusmortalität den kälteren und kältesten Monaten November, December, Januar (Augsburg), Januar, Februar, März (München, Prag), März, April, Mai (Wien) zukommt.

Auch das Auftreten des Maximum der Morbidität im September, October, November (Chemnitz), im October, November, December (Christiania) bestätigt dies. Andererseits finden wir das Minimum der Mortalität nicht immer den kältesten Monaten zugewiesen, so z. B. in Bern, wo es in die Zeit des Juni bis August fällt, in München (August bis October), in Frankfurt a. M. und Augsburg (April bis Juni), in Bremen, Chemnitz und Christiania, wo das Minimum der Morbidität in die Monate April bis Juni fällt.

Bekanntlich haben Buhl[1]) und Pettenkofer[2]) einen anderen Factor der Aussenwelt mit der Entwickelung oder Ausbreitung des Typhuskeimes in Verbindung gebracht, die wechselnde Bodenfeuchtigkeit, oder, etwas allgemeiner ausgedrückt, gewisse veränderliche Zustände im Boden, wie sie sich im Stande des Grundwassers kundgeben. Es ist nun an der Zeit, jetzt, wo an vielen Orten bereits vieljährige Beobachtungen vorliegen, die Frage in diesem Sinne zu untersuchen. Freilich zeigt sich, dass die neueste Zeit eigentlich der Lösung dieser Frage auf diesem Wege epidemiologischer Untersuchung etwas ungünstiger entgegentritt, und dies hauptsächlich deshalb, weil infolge der allgemeineren und consequent durchgeführten Assanirungsmaassregeln der Typhus eine ausserordentliche Abnahme erfährt[3]); es wurde ja schon oben hervorgehoben, dass diese zeitliche Disposition, dieser jahres-

1) Buhl, Ein Beitrag zur Aetiologie des Typhus. Zeitschr. für Biologie Bd. 1.

2) Pettenkofer, Ueber den gegenwärtigen Stand des Grundwassers in München. a. a. O.

3) F. Baron, Der Einfluss von Wasserleitungen und Tiefkanalisation auf die Typhusfrequenz in deutschen Städten. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege Bd. 5 S. 335.

zeitliche Rhythmus sich eben nur dort äussern kann, wo der Typhus endemisch ist. Zur Feststellung epidemiologischer Gesetze sind eben Epidemien nothwendig und mit dem Aufhören der Epidemien und dem nur sporadischen Auftreten der Krankheiten tritt zusehends die Herrschaft des scheinbaren Zufalles in die Erscheinung.

A. Jahresperiode des Grundwasserstandes und der Frequenz des Abdominaltyphus.

Wir wollen mit Berlin beginnen, welches in Bezug auf seine zeitliche Disposition einen Typus vertritt, der noch von 4 resp. 6 Städten, und die Morbidität mitgerechnet von 10 Städten repräsentirt wird, und sich in einer Culmination des Typhus im Sommer resp. Herbst, und einer Depression im Frühjahre resp. Winter ausspricht. Virchow[1]) hat schon im Jahre 1873 betont, dass, »wenn irgendeine Infectionskrankheit, sicher der Abdominaltyphus mit den Verhältnissen des Grundwassers in Beziehung zu setzen ist«; gerade für ihn haben die von Deputationen angeordneten Untersuchungen die auffälligsten Beweise seiner Abhängigkeit von der Schwankung des Grundwassers ergeben. »Auch der Typhus ist seit langer Zeit eine stehende Krankheit in Berlin. Wir haben alle Zeit Typhusfälle. Ihre Zahl steigt, wenn das Grundwasser sinkt, sie nimmt ab, wenn das Grundwasser steigt. Zur Zeit des niedrigsten Grundwasserstandes haben wir jedes Jahr eine kleine Epidemie«.

In Tabelle II sind nun die Typhustodesfälle der Jahre 1870 bis 1885 nach Monaten verzeichnet[2]), sowie die 16jährigen Monatsmittel und ihre procentuale Vertheilung berechnet.

In Tabelle III sind die Werthe für das Grundwasser[3]) eingesetzt und gleichfalls die Mittel gezogen.

---

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen aus dem Gebiete der öffentl. Medicin Bd. 2 S 337.

2) Vgl. Note 2 auf S. 260.

3) Boeckh, Statist. Jahrbuch. — Veröffentlichungen des statistischen Amtes Berlin. — Die Anstalten der Stadt Berlin für öffentl. Gesundheitspflege. Festschrift 1886.

a) Berlin.

Tabelle II. Monatliche Vertheilung des Abdominaltyphus von 1870—85.

Jahre	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Jahressumme	Jahresmittel
1870	30	36	33	68	43	38	50	69	85	52	43	47	594	49,5
1871	49	31	37	51	42	29	82	72	112	106	69	109	789	65,7
1872	81	44	32	40	48	50	99	128	134	287	174	91	1208	100,7
1873	61	60	85	110	90	54	49	68	108	73	55	76	889	74,1
1874	22	41	64	47	34	33	56	80	93	88	79	54	691	57,3
1875	35	59	42	30	31	29	64	127	152	105	66	65	805	67,1
1876	49	42	34	22	46	48	57	77	73	66	66	43	623	51,9
1877	47	40	33	39	20	21	34	87	93	107	53	38	612	51,0
1878	20	17	21	15	18	22	16	40	46	38	37	26	316	27,1
1879	15	17	17	18	27	18	25	30	33	45	31	20	296	24,7
1880	17	20	20	13	16	24	43	51	71	90	71	70	506	42,2
1881	34	15	18	15	18	19	29	42	57	45	24	24	340	28,3
1882	12	15	15	11	17	23	32	50	59	62	29	31	356	29,7
1883	12	18	10	12	12	11	22	25	34	30	21	14	221	18,4
1884	6	9	16	13	13	12	21	33	42	32	28	16	241	20,1
1885	9	14	14	17	13	20	16	38	20	23	17	13	214	17,8
Summe	499	478	491	521	488	451	695	1017	1212	1249	863	737	5701	
16 jähr. Mittel	31,2	29,8	30,7	32,5	30,5	28,2	43,4	63,5	75,7	78	54	46,1		
Monatsprocente	5,72	5,46	5,63	5,96	5,59	5,17	7,97	11,65	13,90	14,32	9,91	8,46		

Tabelle III. Grundwasser.

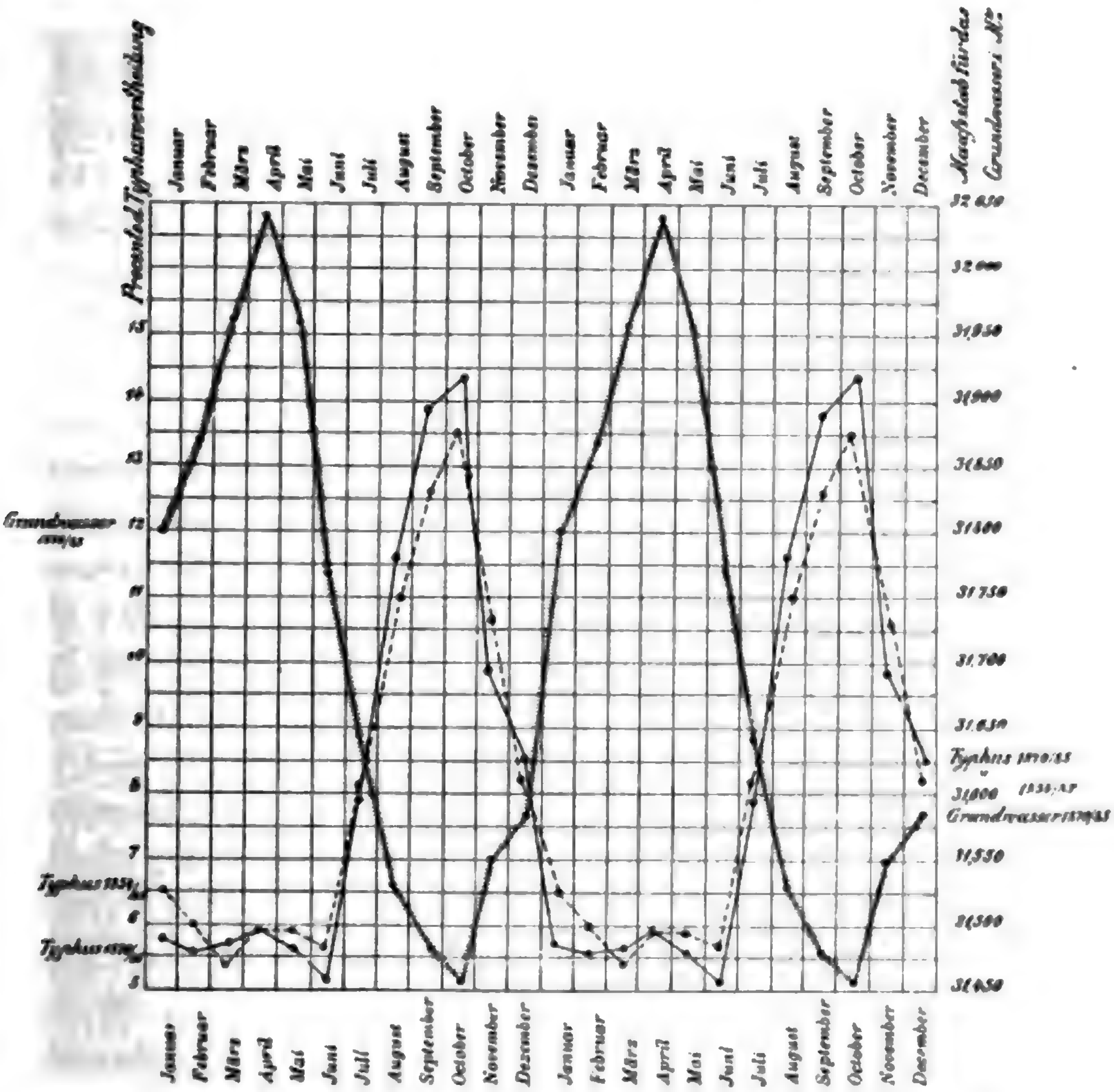
Meter über 30 über dem Normalnullpunkt der kgl. Sternwarte[1]).

Jahre	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1870	2,27	2,33	2,21	2,26	2,16	1,95	1,79	1,73	1,68	1,68	1,86	1,95
1871	1,94	2,02	2,42	2,43	2,29	2,15	2,09	1,96	1,83	1,75	1,73	1,77
1872	1,81	1,84	1,91	1,99	1,97	1,84	1,69	1,57	1,48	1,44	1,56	1,75
1873	1,90	1,91	1,93	1,98	1,85	1,75	1,64	1,56	1,49	1,48	1,50	1,01
1874	1,66	1,71	1,75	1,85	1,87	1,71	1,52	1,38	1,29	1,23	1,82	1,27
1875	1,37	1,52	1,57	1,76	1,80	1,63	1,56	1,41	1,32	1,29	1,46	1,65
1876	1,81	1,91	2,33	2,53	2,22	1,96	1,75	1,55	1,43	1,37	1,40	1,48
1877	1,59	1,78	2,06	2,21	2,09	1,90	1,69	1,49	1,50	1,47	1,47	1,56
1878	1,62	1,73	1,87	2,04	1,97	1,82	1,67	1,55	1,49	1,44	1,43	1,46
1879	1,52	1,64	1,92	2,13	2,10	1,91	1,75	1,65	1,48	1,44	1,39	1,47
1880	1,79	1,93	2,04	2,09	1,91	1,63	1,47	1,42	1,34	1,35	1,44	1,66
1881	1,90	1,99	2,01	2,07	2,14	1,71	1,83	1,52	1,61	1,63	1,60	1,66
1882	1,74	1,62	1,44	1,72	1,66	1,60	1,51	1,62	1,70	1,75	1,92	2,04
1883	2,23	2,18	2,13	2,02	1,89	1,71	1,47	1,43	1,38	1,42	1,47	1,60
1884	1,76	1,95	1,98	1,73	1,74	1,59	1,47	1,32	1,24	1,21	1,33	1,54
1885	1,87	1,83	1,86	1,88	1,80	1,57	1,46	1,42	1,41	1,43	1,44	1,49
Summe	28,74	29,89	31,43	32,69	31,46	28,43	26,30	24,58	23,67	23,38	24,82	25,36
Mittel	1,80	1,87	1,96	2,04	1,96	1,77	1,64	1,53	1,48	1,46	1,55	1,58

1) Der Normalpunkt der kgl. Sternwarte liegt 29,971 m über dem Nullpunkte des Dammmühlenpegels, die 30 m sind in den vorstehenden Zahlen weggelassen.

Eine graphische Darstellung (Fig. 1) soll nun diese Verhältnisse in übersichtlicher Weise zur Anschauung bringen.

Zur besseren Uebersicht, um die Periodicität der Erscheinung nicht willkürlich zu unterbrechen und sie gewissermaassen unabhängig von dem willkürlichen Jahresanfang zu machen, habe ich bei den graphischen Darstellungen das Princip des Doppeljahres gewählt; das Durchschnittsjahr, wie es sich aus den Tabellen II und III ergibt, wird zweimal hinter einander aufgetragen. Der Vortheil dieser Darstellung liegt darin, dass dann eine beliebige, nicht gerade mit dem Januar beginnende Jahresperiode



Typhustodesfälle in Monatsprocenten. Durchschnitt aus 16 Jahren 1870—85.
" " " " 32 " 1854—85.
Grundwasserstände in Berlin.

Fig. 1.

herausgehoben werden kann, ohne dass dieselbe mit dem Schlusse des Jahres unterbrochen wird.

In der graphischen Darstellung Figur 1 ist nicht bloss die Jahresperiode des Abdominaltyphus 1870—85, sondern auch die von 1854—85 eingezeichnet. Es wird dadurch ersichtlich, dass der Rhythmus kein willkürlicher und etwa wechselnder ist, sondern, dass er in den Jahren 1854—85 genau denselben Gang zeigt, wie in den Jahren 1870—85, er ist nur noch etwas typischer, entsprechend der grösseren Summe der Beobachtungsjahre.

Die Beziehung zwischen Abdominaltyphus und Grundwasser lässt sich nun an der Hand Figur 1 folgendermaassen ausdrücken. Der Abdominaltyphus in Berlin lässt in seinem jährlichen Verlaufe 2 scharf von einander getrennte Perioden unterscheiden. Eine Periode des Minimums vom Januar bis Juni resp. bis Juli, wo nur sehr unerhebliche Schwankungen sich zeigen. Diese Periode coïncidirt vollständig mit der Periode des Maximums des Grundwassers. Das letztere, das im October seinen tiefsten Stand erreicht, erhebt sich anfangs etwas langsam (bis December), im Januar setzt es dann mit einem Male viel bedeutender ein, um im Mai sein Maximum zu erreichen und im Juni nur wenig zu sinken, also es ist die Periode des Grundwassermaximums, die dem Typusminimum entspricht. Vom Juni nun erfolgt ziemlich rasch ein Absinken des Grundwassers, das im October sein Minimum erreicht: ganz entsprechend ist in Figur 1 das Ansteigen der relativen Typhusfrequenz ersichtlich, die im October, dem Monate des Grundwasserminimums, ihr Maximum erreicht; mit dem Ansteigen des Grundwassers fällt nun in correspondirender Weise die Typhusfrequenz bis zu ihrem Minimum in der Periode Januar bis Juni, der Periode des höchsten Grundwasserstandes.

Diese Uebereinstimmung ist um so wichtiger, als sie nicht bloss für die Periode 1870—85, sondern auch für die von 1854—85 gilt. Wir können den hier zur Darstellung gebrachten Grundwasserrhythmus als einen für Berlin typischen darstellen, da 16 jährige Beobachtungsreihen so ziemlich dazu ausreichen, um von dem Grundwasserrhythmus ein ähnliches, allgemeines, klimatologisches

Bild zu entwerfen, wie dies z. B. bei der Temperatur etc. geschieht, und wir haben also für die Jahresperiode des Abdominaltyphus in Berlin die Coïncidenz mit diesem klimatologischen Factor constatirt.

b) Frankfurt a. M.[1])

Als zweites Beispiel für den Zusammenhang zwischen Grundwasser und Abdominaltyphus wählen wir Frankfurt a. M., wo ebenfalls seit 1869 an einer grösseren Anzahl von Brunnen systematische Messungen vorgenommen wurden[2]). Aus Tabelle I S. 260 ist ersichtlich, dass die Jahresperiode des Typhus, sein Rhythmus mit dem von Berlin fast vollständig parallel geht, aber auch die klimatischen Verhältnisse sind denen Berlins sehr analog, wenn auch Frankfurt a. M. etwas wärmer ist (Mittlere Jahrestemperatur 9,8[3]), in Berlin nur 9,1[4]). Besonders übereinstimmend sind die Niederschlagsverhältnisse, sowohl nach Menge (in Berlin 594^{mm} im Jahre, in Frankfurt 636,2) als auch nach Rhythmus.

Wir geben nun zunächst wieder eine Tabelle der Todesfälle an Abdominaltyphus, sowohl für die Zeitperiode der Grundwassermessungen, als auch für den in Tabelle I angeführten, längeren Zeitraum, um die Jahresperiode noch typischer zu gestalten.

Was die Grundwassermessungen anbelangt, so wurden dieselben von 1869 an 15 Brunnen angestellt und werden derzeit noch an 6 Brunnen weiter geführt.

Die Jahresperiode dieser 6 Brunnen zeigt eine grosse Uebereinstimmung, analog den Brunnen in Berlin, wie auch aus Tabelle V ersichtlich ist, und es ist deshalb gestattet, den Vergleich mit dem Abdominaltyphus an einem Durchschnitte der Beobachtungen aller 6 Brunnen durchzuführen.

---

1) Vgl. auch Soyka, Zur Epidemiologie und Klimatologie von Frankfurt a. M. Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege 1887.

2) Jahresberichte des physikalischen Vereins in Frankfurt a. M. Jahresberichte der Verwaltung des Medicinalwesens.

3) Frankfurt a. M. in seinen hygienischen Verhältnissen. Festschrift 1881.

4) Die Anstalten der Stadt Berlin. Festschrift 1886.

Tabelle IV.
Abdominaltyphus.

Jahre	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Jahres-summe
1853	9	6	2	4	2	3	10	6	9	4	3	4	62
1854	5	7	3	2	1	2	4	6	7	4	3	3	47
1855	6	7	4	8	8	1	6	4	7	8	1	5	65
1856	0	2	8	7	—	4	8	6	7	7	7	6	62
1857	11	6	6	4	2	3	—	9	7	9	7	7	71
1858	3	5	4	1	4	2	1	6	4	7	9	3	49
1859	6	2	2	3	3	5	6	10	15	19	7	8	86
1860	4	4	6	3	10	5	8	2	6	4	—	8	60
1861	9	2	5	2	4	4	2	2	8	5	2	7	52
1862	1	2	3	3	4	2	3	4	3	5	3	4	37
1863	2	2	—	1	2	1	—	1	—	2	6	5	22
1864	4	3	5	4	2	0	1	1	3	—	1	1	25
1865	0	3	1	2	2	1	5	4	11	13	21	4	67
1866	9	0	5	4	3	3	2	6	8	6	5	5	56
1867	4	5	2	1	3	5	3	—	4	4	2	1	34
1868	4	5	6	4	3	4	3	5	2	5	4	8	53
1869	7	3	2	1	1	2	5	2	6	5	1	1	36
1870	2	3	3	2	3	1	2	6	7	6	7	9	51
1871	5	5	3	5	3	4	0	4	4	9	3	8	53
1872	—	6	2	2	6	4	5	10	11	5	2	4	57
1873	2	1	2	4	3	8	9	9	12	7	3	3	63
1874	5	7	5	2	2	7	23	17	10	16	8	10	112
1875	7	3	2	4	2	3	2	4	4	5	6	1	43
1876	4	3	3	1	2	3	3	5	2	3	4	2	35
1877	1	2		—	2	3	4	3	—	1	—	—	16
1878	1	1	—	1	1	2	0	1	8	7	4	1	22
1879	1	3	1	1	2	1	2	8	0	3	2	4	28
1880	0	2	2	3	1	1	4	4	3	2	1	4	27
1881	1	—	2	1	—	3	2	—	1	2	3	1	16
1882	2	—	1	1	2	1	1	2	3	5	2	2	22
1883	2	2	—	2	—	1	—	1	1	—	3	1	13
1884	1	2	1	2	3	—	1	2	1	2	2	1	18
1885	1	3	2	—	1	4	1	3	—	1	4	—	20
1853—85 (33 Jahre)	119	107	93	85	87	93	126	153	169	181	136	131	1480
Monatsprocente	8,0	7,2	6,2	5,7	5,9	6,2	8,4	10,3	11,3	12,2	9,1	8,8	
1869—85 (17 Jahre)	42	46	31	32	34	48	64	81	68	79	55	52	632
Monatsprocente	6,6	7,2	4,9	5,0	5,3	7,5	10,1	12,8	10,7	12,4	8,6	8,2	

Tabelle V.

Jahresperiode des Grundwassers in Frankfurt a. M.

Brunnen	Höhe des Terrains über dem 0 Punkte des Mainpegels in m	Höhe der Sohle des Brunnens über dem 0-Punkte des Mainpegels in m	Höhe der Wasserstände über dem Nullpunkte des Mainpegels in cm											
			Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
Gutleutstr. 204 (südl.)	5,93	— 1,44	89	89	103	107	96	85	78	69	63	61	60	75
„ 204 (nördl.)	6,42	— 3,01	140	142	153	156	150	143	137	133	124	121	122	124
Schneidwallgasse 4	8,54	+ 0,69	152	155	162	151	146	144	147	144	142	141	146	152
Bürgerhospital	11,21	— 0,16	557	561	564	545	547	536	537	531	529	527	528	546
Hochstrasse 4	11,53	+ 3,45	672	673	673	661	663	659	661	664	652	645	656	667
Feldstrasse 8	12,92	+ 9,17	1045	1057	1064	1049	1036	1022	1009	1001	980	971	987	1011
Mittel aus 6 Brunnen			442	449	**453**	445	439	431	428	424	415	414	416	429
reducirt auf das Minimum 414 = 0 .			31	38	42	34	28	20	17	16	4	0	5	18

In Fig. 2 sind diese Verhältnisse graphisch dargestellt; abermals mit einer doppelten Typhuscurve, entsprechend den Jahresperioden 1869—85 und 1853—85.

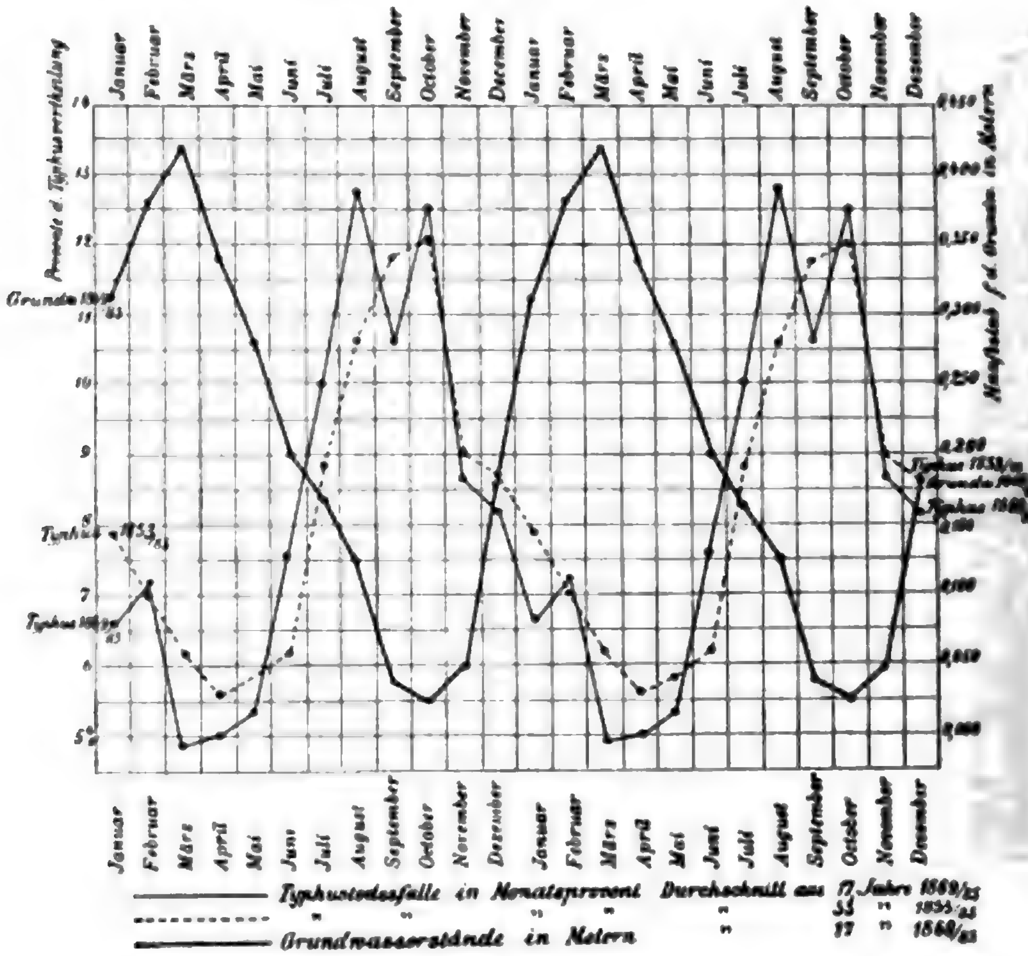


Fig. 2.

Fig. 2 zeigt nun, dass die Uebereinstimmung, die zwischen Berlin und Frankfurt a. M. sich bereits in Tabelle I documentirt, zu einer noch bedeutenderen wird, wenn gleichzeitig der Vergleich mit der Grundwassercurve vorgenommen wird.

Die Typhuscurve von Frankfurt a. M., besonders jene aus 34 jährigen Beobachtungen, welche den richtigeren, durch Zufälligkeiten weniger gestörten Rhythmus darstellt, ist mit dem der Berliner Curve fast identisch. Das Maximum des Abdominaltyphus fällt ebenso wie in Berlin in den Monat October, in denselben Monat, in welchem sich in beiden Städten der tiefste Stand des Grundwassers etablirt; und die Monate Juli bis November sind in Frankfurt a. M. die Periode der höchsten Typhusfrequenz und des niedrigsten Grundwasserstandes, analog wie in Berlin;

eine kleine Verschiebung ist aber doch in dem gesammten Rhythmus vorhanden, und besonders in der Periode des Typhusminimums.

Man kann die Periode des eigentlichen Typhusminimums in Frankfurt a. M. rechnen vom März bis Mai; in Berlin zieht sie sich dagegen bis in den Juni hinein. Es ist dabei jedoch zu berücksichtigen, dass auch das Grundwasser eine entsprechende Verschiebung und zwar gerade bei seinem Maximum zeigt. Dieses tritt in Frankfurt a. M. um einen Monat früher ein (im März) als in Berlin (April).

Hervorzuheben wäre vielleicht auch noch, dass in Berlin beim Typhus die Grösse der Jahresschwankung (Amplitude) eine bedeutendere ist, dass dies aber in demselben Maasse auch von der Amplitude der Grundwasserschwankung gilt.

Wir können also den Ausspruch, den seinerzeit Virchow über die Beziehung zwischen Grundwasser und Abdominaltyphus in Berlin gemacht hat, mit vollem Rechte auch auf Frankfurt a. M. anwenden; wir werden im 2. Theile dieser Abhandlung zu zeigen suchen, warum diese ausserordentliche Uebereinstimmung vorhanden ist.

c) Bremen.

In der Reihe der Städte, deren Jahresperiode des Abdominaltyphus mit der von Berlin ebenfalls übereinstimmt, zählen wir auch Bremen. Allerdings, da es sich bei Bremen nicht um Mortalitäts-, sondern um Morbiditätsfrequenz handelt, ist von vornherein eine Verschiebung gegeben. Es ist überhaupt nicht unbedenklich, von den Morbiditätsverhältnissen auszugehen, da deren Zuverlässlichkeit lange nicht so gesichert ist, wie die der Mortalitätsziffern. Und in der That erfahren wir auch[1]), dass in den 11 Jahren 1872—82 die Differenzen zwischen den von dem Arzte angemeldeten Todesfällen an Abdominaltyphus und denen der Standesregister über 36 % betragen. Wenn trotzdem die bremischen Verhältnisse hier Erwähnung finden, so geschieht dies einerseits, um abermals auf die Uebereín-

1) Jahrbuch für bremische Statistik. Jahrgang 1882. II. Heft. Zur allgem. Statistik der Jahre 1880, 1881 u. 1882. S. 339.

stimmung der Grundwasserperiode mit der von Berlin hinzuweisen, und anderseits, weil die Bedeutung dieser Beziehungen auch noch auf eine andere Weise, in welcher zuverlässigeres Zahlenmaterial vorliegen wird, zur Darstellung gelangen wird. Die Jahresperiode der Typhusmorbidität in Monatsprocenten gestaltet sich in Bremen in den Jahren 1872/84 (13 Jahre) folgendermaassen:

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
7,6	7,0	6,6	4,8	4,9	4,7	8,1	9,6	13,8	16,3	9,1	7,0.

Grundwassermessungen werden in Bremen seit 1869 an 10 Brunnen ausgeführt, doch lässt sich die Jahresperiode erst seit 1872 feststellen. Diese Brunnen sind, gleichfalls analog denen von Frankfurt a. M. äusserst übereinstimmend in ihrem Gange, so dass gleichfalls Mittel aus den sämmtlichen 10 Brunnen gezogen werden können. Wir erhalten dann folgende Tabelle über die Jahresperiode des Grundwassers in Bremen. (Tab. VI S. 273.)

Die graphische Darstellung Fig. 3 (S. 274) zeigt in übersichtlicher Weise die ausserordentliche Uebereinstimmung Bremens mit den beiden vorhergehenden Städten: Berlin und Frankfurt a. M.

Was die Typhusperiode anbelangt, die, wie vorausgeschickt worden, wohl nicht in allen Details, aber doch in ihrem allgemeinen Gange richtig sein dürfte, sehen wir das grösste Minimum in den Monaten März bis Mai, resp. December bis Mai fallen. Entsprechend dem Umstande, dass wir es hier mit einer Morbiditäts-, in Berlin mit einer Mortalitätscurve zu thun haben, müssten wir aber mit derselben eine Verschiebung um 1—2 Monate vornehmen; dann wird aber die Uebereinstimmung mit Berlin eine vollständige, umsomehr, als der höchste Grundwasserstand, dem das Minimum des Typhus in Berlin wie in Bremen folgt, in Bremen um einen Monat früher eintritt (März) als in Berlin (April).

Aber auch das Maximum der Morbidität in Bremen stimmt in seiner Vertheilung im Jahre mit dem Berlins überein. Es stellt sich in Bremen im September und October ein, um von da an rapid zu fallen, während es sich in Berlin bis in den November hinzieht. Die Minimum der Grundwasserstände fallen in allen 3 Städten in denselben Monat (October). Die Curve des Typhus ist nun auch in diesem Falle ziemlich genau die

Tabelle VI.

Grundwasserstand in Centimetern über dem Weserpegel.

Brunnen	Lage der Brunnen über dem 0-Punkte des Pegels an der grossen Weserbrücke in cm	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Mittel
Hauptschule . .	694	158	152	186	**188**	176	164	155	148	142	**137**	138	146	51
Hutfilterstrasse 18	672	127	132	138	**142**	140	136	131	126	124	121	**117**	120	25
Stephanikirchhof .	868	155	168	189	**202**	192	179	167	159	154	146	**142**	147	60
Neustadtwall, Volksschule .	405	84	**93**	89	85	58	24	17	**0**	14	15	30	64	93
Westerstrasse 57 .	463	125	134	**135**	126	106	87	74	67	58	**56**	66	110	83
Körnerstrasse 27a	289	54	75	91	**97**	87	69	46	21	6	**— 4**	— 2,4	16	101
Vord. Steinthor 40	304	143	133	**150**	117	77	61	53	45	40	**39**	58	105	111
Bürgerpark . . .	— 3	— 106	— 105	**— 101**	— 106	— 127	— 139	— 145	— 148	**— 151**	— 146	— 137	— 120	50
Panzenberg 3a .	260	7	9	**11**	7	— 2	— 11	— 15	— 18	— 24	— 25	— 20	— 8,5	36
Summe		747	791	887	858	707	570	483	400	363	**339**	392	580	610
Mittel		83	88	**98**	95	78	63	54	44	40	**38**	43	64	68
Reduction auf das Minimum 38 = 0		45	50	60	57	40	25	16	6	2	0	5	26	6

Digitized by Google

umgekekehrte Grundwassercurve wie in Berlin und Frankfurt a. M.; dem Wellenberge des Typhus entspricht das Thal des Grundwassers und umgekehrt, der aufsteigende Schenkel der Grundwassercurve schneidet den absteigenden Schenkel der Typhuscurve, dem tiefsten Punkte der Grundwassercurve entspricht der höchste

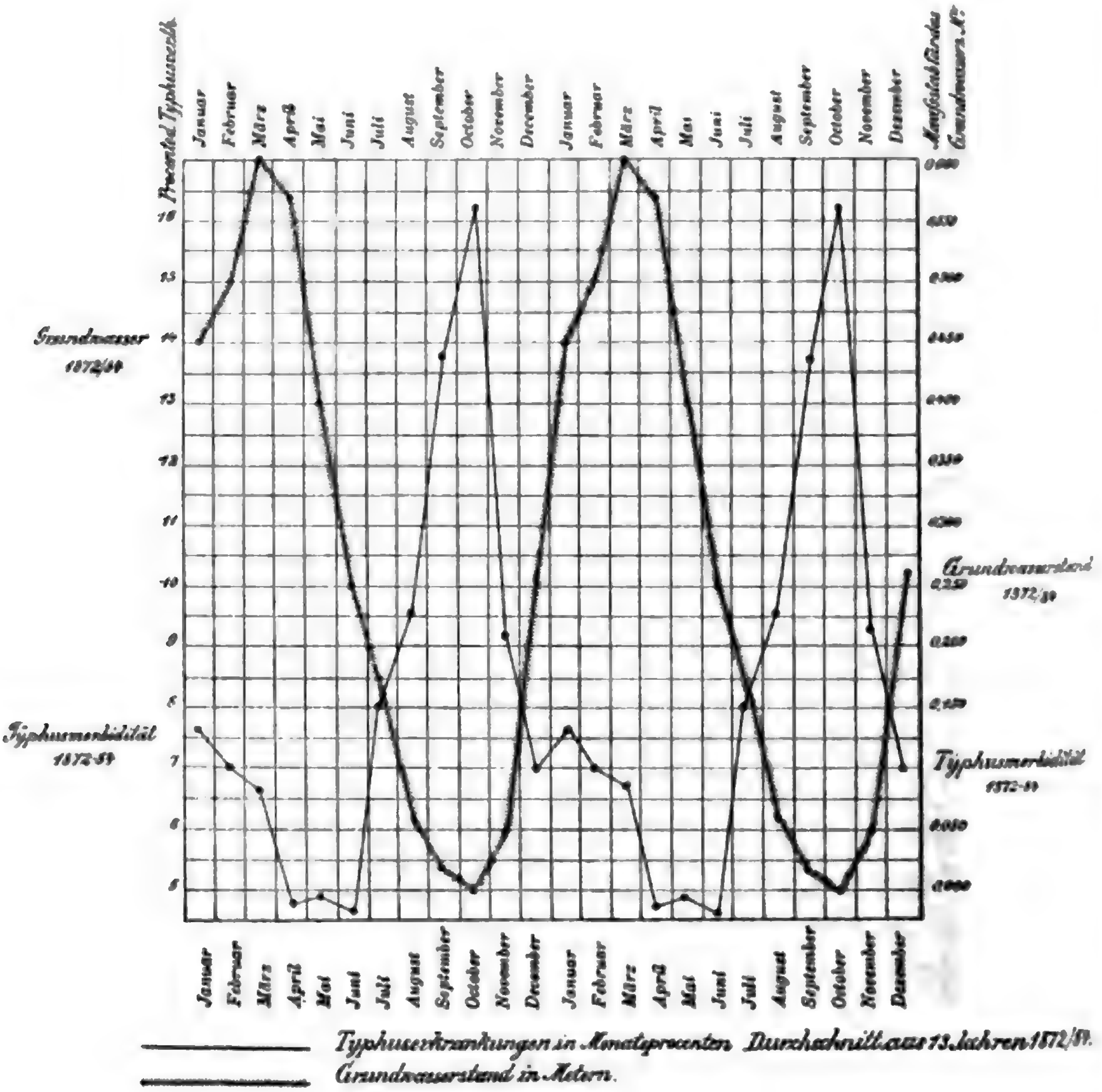


Fig. 3.

Punkt der Typhuscurve, dem höchsten Punkt der Typhuscurve entspricht oder folgt der höchste Punkt der Grundwassercurve.

Zu bemerken wäre noch, dass die Uebereinstimmung zwischen Bremen und Berlin eine grössere ist als zwischen Bremen und

Frankfurt a. M., besonders auch mit Rücksicht auf die Grösse der Amplitude auf die Steilheit des Ansteigens.

So hätten wir denn in diesen 3 Städten ein merkwürdiges Beispiel einer mehr fachen Uebereinstimmung.

a) Die Uebereinstimmung erstreckt sich zunächst auf den jahreszeitlichen Ablauf der monatlichen Typhusvertheilung, wie es schon aus Tabelle I ersichtlich ist.

b) Sie erstreckt sich ferner auf die Bewegung, die das Grundwasser innerhalb eines Jahres vollzieht und die als Ausdruck der Gleichartigkeit gewisser klimatischer Elemente aufzufassen ist (vgl. 2. Kapitel).

c) Sie erstreckt sich endlich, als natürliche Consequenz der beiden ersten Uebereinstimmungen, auf die eigenthümlichen Coïncidenzen zwischen Grundwasser und Abdominaltyphus.

Allerdings fallen in diesen 3 Städten die Maxima der Typhusperioden in die heissen oder wärmeren, die Minima in die kälteren Monate, und es wäre der Einwand gestattet, dass es sich hier mehr um eine Abhängigkeit von diesem Factor handle, und dass die eigenthümliche Uebereinstimmung mit dem Grundwasser nur als zufällige Coïncidenz eines weiteren klimatischen Factors aufzufassen wäre, der ebenfalls in Abhängigkeit stände von der Temperatur, aber mit den Schwankungen der Typhusmortalität nichts zu thun hätte.

Einen wesentlichen Beitrag zur Entscheidung dieser Frage dürfte die vergleichende Untersuchung einer Stadt ergeben, bei welcher sich ein anderer, als der bisher geschilderte Jahresrhythmus des Typhus findet, ein Rhythmus, der mit den Temperaturverhältnissen nicht übereinstimmt; finden wir hier trotzdem die Uebereinstimmung mit dem Rhythmus des Grundwasserstandes, so ist hiermit die Frage zwar nicht entschieden, aber jedenfalls nach einer Richtung hin gefördert, insofern ein Factor eliminirt ist, der direct und indirect einwirken könnte; direct, indem er die Entwickelung des Krankheitskeimes beeinflussen könnte, indirect, indem er auf den Menschen, seine Wohnungs-, Berufsverhältnisse, seine Lebensgewohnheiten etc. einwirkt.

d) München.

Als ein solches Beispiel wollen wir München herausheben, wo das Typhusmaximum der Jahresperiode in die kältesten Monate Januar bis März fällt, und von wo aus die Anregung zum Studium dieser Frage durch Buhl und Pettenkofer ausgegangen war.

In nachfolgender Tabelle VII sind die Typhustodesfälle der Jahre 1851—85 verzeichnet und sowohl die Durchschnittswerthe als auch die procentuale Vertheilung berechnet.

Tabelle VII.

Jahre	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summe
1851	3	10	20	19	9	8	12	12	10	7	8	5	123
1852	11	18	15	16	11	4	10	15	7	12	18	15	152
1853	36	39	39	41	19	10	4	8	10	6	7	16	235
1854	29	43	32	24	9	13	16	39	35	16	17	20	293
1855	30	39	58	30	15	16	11	12	13	10	9	10	253
1856	42	58	42	33	42	24	26	22	25	18	21	31	384
1857	26	52	43	34	24	31	13	18	23	16	34	76	390
1858	97	82	79	50	34	22	18	17	10	13	16	15	453
1859	20	23	19	16	15	16	30	23	20	19	12	27	240
1860	21	20	11	15	11	10	5	14	11	14	11	10	153
1861	12	5	5	10	9	10	11	13	20	14	19	44	172
1862	36	46	36	7	15	11	16	19	17	16	31	50	300
1863	36	29	17	13	11	19	13	9	20	17	22	41	247
1864	48	69	46	43	30	18	32	22	16	17	21	35	397
1865	28	35	25	15	16	17	22	20	20	31	41	68	338
1866	85	53	46	24	23	23	21	16	13	17	11	10	342
1867	10	6	9	3	6	6	9	6	4	13	6	11	89
1868	7	8	5	4	6	26	16	13	15	1	15	16	132
1869	16	11	17	9	9	25	32	25	14	11	14	7	190
1870	7	10	7	7	10	16	17	38	49	36	25	37	259
1871	31	17	35	23	19	12	18	12	9	5	19	30	230
1872	60	54	58	63	57	38	18	6	5	10	21	17	407
1873	29	28	31	36	25	10	7	12	10	7	9	24	228
1874	40	52	48	40	24	27	16	11	7	6	5	13	289
1875	30	23	37	27	22	18	14	7	7	8	11	21	225
1876	11	8	10	7	12	10	10	11	5	13	15	18	130
1877	12	11	4	9	8	14	22	15	22	28	16	12	173
1878	9	13	14	12	8	6	6	6	11	13	7	11	116
1879	9	12	10	20	40	29	17	19	14	21	25	17	233
1880	20	15	9	20	19	17	10	17	9	3	3	4	146
1881	5	6	5	3	5	3	1	1	7	1	5	3	45
1882	3	1	8	4	4	3	4	1	1	6	4	2	41
1883	4	1	2	1	1	4	2	5	3	8	10	4	45
1884	4	2	4	1	0	1	3	3	7	2	5	3	35
1885	—	2	2	1	1	6	3	8	3	4	11	4	45
1851/85	867	901	848	680	569	523	485	495	472	439	524	727	7530
%	11,5	11,9	11,2	9,0	7,5	6,9	6,4	6,5	6,3	5,8	6,9	9,6	
1856/85	758	752	684	550	506	472	432	409	397	388	465	661	6474
%	11,7	11,6	10,5	8,5	7,8	7,3	6,6	6,3	6,1	5,9	7,2	10,2	

Digitized by Google

Die Jahresperiode des Grundwasserstandes als Mittel aus 30jährigen an einem Brunnen[1]) täglich gemachten Beobachtungen ergibt folgende Zahlenreihe. Die Zahlen geben hierbei die Höhe an, in welcher sich das Grundwasserniveau über dem Niveau des adriatischen Meeres befand und wurden denselben die Grundwassermessungen Pettenkofer's zu Grunde gelegt.

Jahresperiode des Grundwasserstandes 1856/85 (30jähriges Mittel).

Höhe des Grundwassers in Metern über dem adriatischen Meere	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni
	515, 402	515, 417	515, 482	515, 501	515, 521	515, 582
	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
	515, 592	515, 567	515, 453	515, 367	515, 324	515, 352

Fig. 4 stellt diese Verhältnisse in ihren Wechselbeziehungen wieder graphisch dar.

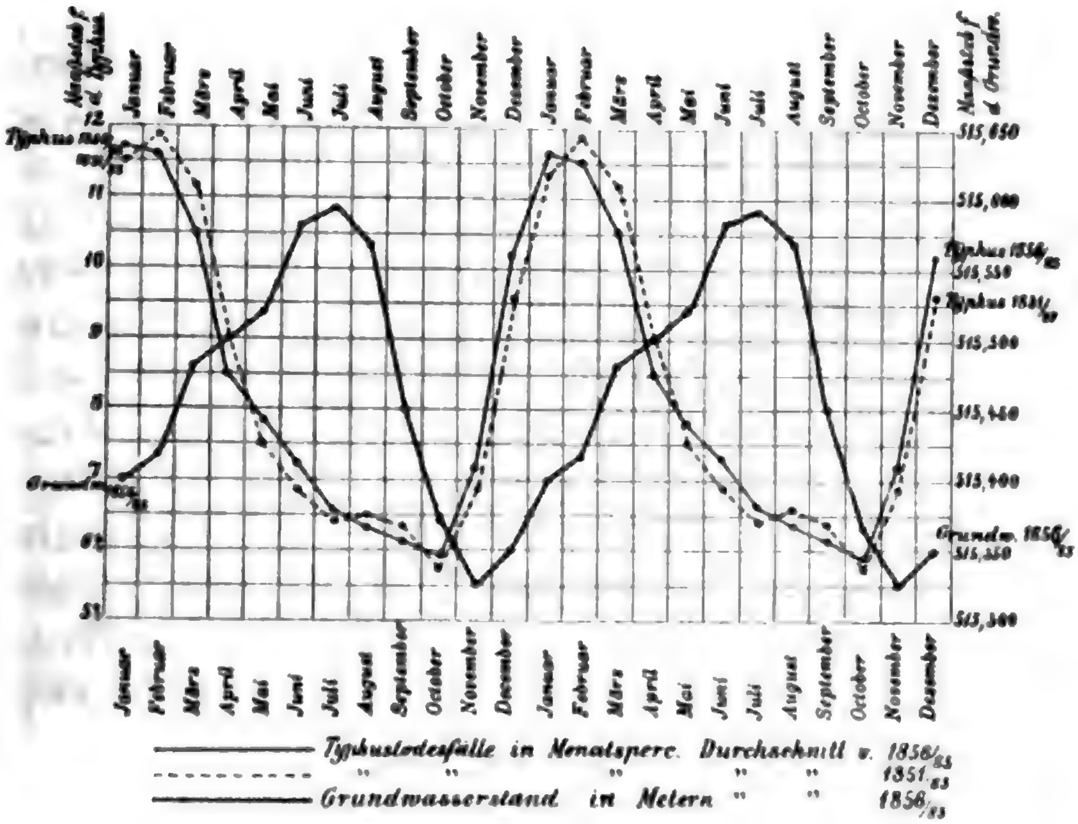


Fig. 4.

---

1) Im Jahre 1868 wurde ein anderer Brunnen zu diesen Beobachtungen gewählt, dessen durchschnittliches Wasserniveau ungefähr 2 m höher war, als das des früher benützten Brunnens. Der Umstand, dass durch 7 Jahre gleichzeitig an beiden Brunnen beobachtet wurde, wobei die Gleichmässigkeit der Rhythmen in den Schwankungen der beiden Brunnen constatirt wurde (vgl. auch Fig. 8), gestattet es, die Beobachtungsresultate der beiden Brunnen zu combiniren

Das Bild, das sich uns hier darbietet, ist ein von den früheren sehr verschiedenes, aber diese Verschiedenheit erstreckt sich nur je auf die Curve des Grundwasserstandes und je auf die Curve des Typhus, nicht aber die Wechselbeziehung zwischen beiden. Diese ist auch hier wieder zum Ausdruck gekommen und zwar ziemlich in derselben Weise wie in Berlin, Frankfurt und Bremen. Beide Curven zeigen wieder den umgekehrten Parallelismus. Dieser umgekehrte Parallelismus ist insofern interessant, als er sich auch auf die Steilheit der betreffenden Curven erstreckt. Die Grundwassercurve zeigt eine Periode, die innerhalb des Zeitraumes vom Juli bis Juli in der Weise abläuft, dass vom August an ein sehr plötzlicher Abfall der Curve eintritt, der bis zum November anhält; von da an erfolgt ein viel allmählicheres Ansteigen bis zum Culminationspunkte. Die Curve des Abdominaltyphus ist eine dem vollkommen entgegengesetzte, nur etwas verschoben. Dem Ansteigen der Grundwassercurve entspricht ein Abfallen der Typhuscurve, und dem Abfalle der Grundwassercurve ein Ansteigen der Typhuscurve. Dabei ist aber die absteigende Curve des Abdominaltyphus, welcher der etwas allmählicher aufsteigenden Curve des Grundwassers entspricht, gleichfalls weniger steil; dagegen ist die aufsteigende Curve des Abdominaltyphus, die dem steil abfallenden Schenkel der Grundwassercurve entspricht, ebenso steil. Im allgemeinen tritt die Grundwasserschwankung in der Schwankung des Abdominaltyphus um ca. 1 Monat verspätet in die Erscheinung, der tiefste Typhusstand folgt dem höchsten Grundwasserstand, der höchste Grundwasserstand fällt in die Periode Mai bis September, die niedrigste Typhusfrequenz in die Periode Juni, Juli bis October. Der tiefste Grundwasserstand fällt in die Periode October bis Januar, die höchste Typhusfrequenz in die Periode December bis Februar. Hervorgehoben sei wieder, dass München mit seiner geringeren Amplitude der Grundwasserschwankung auch eine geringere Amplitude in den Schwankungen der Typhusfrequenz besitzt.

Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass ähnliche, umgekehrte Coïncidenzen im Rhythmus der Jahresperiode des Grundwasserstandes und des Abdominaltyphus auch noch in vielen anderen

Städten sich werden constatiren lassen; es soll sogar später entwickelt werden, wo derartige Coïncidenzen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit zu erwarten sein werden. Das Fehlen theils des Beobachtungsmaterials, das sich ja, wie auf S. 257 auseinandergesetzt wurde, auf eine lange Reihe von Jahren erstrecken muss, um eine der Wirklichkeit entsprechende Jahresperiode zu gewinnen, oder aber, bei vorhandenem Material, die erschwerte Zugänglichkeit desselben, dann aber auch die grosse Zahlenfülle, die nur schwer bewältigt werden kann, bewog mich, mich vorläufig auf diese 4 Beispiele zu beschränken, die allerdings zum Theil als wahre Muster angesehen werden können.

B. Jahresschwankungen des Grundwasserstandes und der Frequenz des Abdominaltyphus.

Wenn nun auch gerade durch die Abweichung Münchens ein wichtiger Einwand gegen die Zufälligkeit einer solchen Coïncidenz behoben wurde, so sind damit, wie ich gerne zugeben will, nicht alle Bedenken beseitigt. Es können ja gewisse, periodisch im Jahre wiederkehrende Verhältnisse mit ins Spiel kommen, die gerade auch mit dem wechselnden Stande des Grundwassers zufällig coïncidiren resp. im Antagonismus stehen, aber das eigentliche, ursächliche Moment für die Typhusausbreitung sind. Bei den direct übertragbaren Krankheiten finden wir hiefür Beispiele. Die starke Frequenzzunahme an Blattern, an Diphtheritis im Winter wird wohl weniger einer directen, fördernden Einwirkung der Kälte auf den Krankheitskeim, oder einer directen, eine gesteigerte Disposition schaffenden Einwirkung auf den Menschen, als vielmehr der durch das engere und längere Beisammensein der Menschen gesteigerten Uebertragungsfähigkeit zuzuschreiben sein. Um diese Bedenken zu zerstreuen, können wir bei der vergleichenden Betrachtung von Grundwasser und Typhusschwankungen einen zweiten Weg einschlagen. Das Grundwasser schwankt nicht bloss innerhalb eines Jahres, es zeigt nicht bloss jahreszeitliche Schwankungen, sondern es zeigt auch innerhalb grösserer Perioden Schwankungen, ebenso zeigt aber auch der Typhus neben seinen rhythmischen, jahres*zeitlichen* Schwankungen auch noch derartige

Jahresschwankungen. Es ist nun nicht ohne Belang, auch diese Schwankungen nach ihrem wechselseitigen Verhalten zu studiren.

Zu erwähnen ist hierbei, dass gerade hierfür bereits vielfache, theils langjährige, theils nur auf einzelne, grössere Epidemien sich erstreckende Beobachtungen vorhanden sind. So die Vergleiche der Monatsschwankungen der Typhusmortalität mit denen des Grundwassers in München [1]), ferner die entsprechenden in Berlin [2]), die Epidemie des Jahres 1874 in Frankfurt a. M. [3]), sodann die Untersuchung über die Typhusepidemie 1877 in Wien [4]), die Epidemie in Clermond ferrand 1879 [5]), von Paris im Jahre 1876 u. a.

Auf eine Schwierigkeit stösst allerdings diese Methode in der neuesten Zeit, eine Schwierigkeit, die sich durch die ziemlich allgemeine Abnahme des Abdominaltyphus in dieser Zeit ergibt. Während z. B. in München 1856—60 durchschnittlich 322 Personen an Typhus starben, betrug die Zahl der Todesfälle in der Periode 1881—85 nur 42, trotz der inzwischen erfolgten Verdoppelung der Bevölkerung. Ferner beeinflusst Kanalisation und Wasserversorgung den Typhus und die Grundwasserverhältnisse; eine technisch vollkommene Kanalisation kann verhindern, dass der Typhuskeim in den Boden, und von da aus an den Menschen gelangt, durch sie wird der Typhuskeim zumeist vernichtet, indem er in Flüssigkeiten gespült wird, in welchen er rasch in der Concurrenz mit anderen Pilzen unterliegt. Eine Kanalisation beeinflusst aber auch die Grundwasserverhältnisse, indem sie regulirend wirkt auf die Schwankungen, ohne dass damit jedoch die der Schwankung zu Grunde liegenden klimatischen Vorgänge alterirt würden.

Eine rationelle Wasserversorgung nimmt dem Typhuskeime eines seiner gewiss nicht unwesentlichen Transportmittel, hat aber

---

1) Buhl, Zeitschr. f. Biologie Bd. 1. Pettenkofer, ebendaselbst Bd. 4. Seidel, ebendaselbst Bd. 1. Soyka, Realencyklopädie der gesammten Heilkunde; Artikel »Boden« enthält eine graphische Darstellung der Beobachtungen vom Jahre 1856—1883.

2) Virchow a. a. O.

3) Jahresbericht etc.

4) Krügkula, Die Darmtyphusepidemie in der Rossauer Kaserne in Wien 1877. Wiener medicinische Wochenschrift 1877.

5) Annales d'hygiène publique 1879.

Digitized by Google

auch mitunter, wenn auch nur mittelbar, Einfluss auf den Grundwasserstand, indem derselbe wie z. B. in Wien[1]) durch die nicht mehr erfolgende Inanspruchnahme der Brunnen rasch anwächst.

Es sei dies vorausgeschickt, um damit zu erklären, warum sich in neuerer Zeit vielfach die Uebereinstimmung zwischen Grundwasser und Abdominaltyphus nicht wird nachweisen lassen. Das Grundwasser wird durch die Assanirungseinrichtungen derart in seinen Excursionen beeinflusst, verändert, dass es nicht mehr der Index für jene Vorgänge im Boden ist, welche dann für Typhus maassgebend sind, und der Typhus zeigt einen derartigen, milden Charakter, dass von Epidemien und Endemien nicht mehr die Rede sein kann, dass also die Gesetze der Epidemien auf ihn nicht mehr Anwendung finden und nur die vielfachen Eventualitäten des »Einzelfalles« in die Erscheinung treten, die, zu mannigfaltig, um erkannt zu werden, nur den Eindruck der Gesetz- und der Regellosigkeit machen.

Dabei dürfen wir nun nicht vergessen, dass in dem Falle, wo wir Jahresmittel des Grundwasserstandes untersuchen, dieses letztere vielfach schon in den letzten Jahresmonaten eine aufsteigende Tendenz haben kann, während die früheren Monate durch ihren starken Abfall ein Sinken des Jahresmittels veranlassen, dass umgekehrt das Jahresmittel des Grundwassers bereits eine aufsteigende Tendenz zeigt, während vielleicht in der ersten Jahreshälfte noch ein starkes Sinken sich geltend macht. Schon dadurch können manch' scheinbare Incongruenzen entstehen.

Wir werden aber noch aus anderen Gründen nicht verlangen, dass in den einzelnen Jahren eine ähnliche complete Congruenz sich zeige; denn bei der Concurrenz so vieler Hilfsursachen, wie sie bei epidemischen Krankheiten mitwirken, wird ein Factor nur dann deutlich hervortreten, wenn er mit besonderer Mächtigkeit in Action tritt.

Es wäre weder epidemiologisch noch logisch richtig gedacht, wenn man bei den Jahresschwankungen dieselbe Coïncidenz verlangen wollte, wie bei den Schwankungen der Jahreszeit. Die

---

1) Soyka, Boden. Handbuch der Hygiene I. Thl. 2. Abth. 3. Heft S. 351.

Grundwasserschwankung, resp. die durch sie angezeigte Bodenbeschaffenheit ist ja nicht die eigentliche Ursache des Typhus, sondern nur die Hilfsursache; deshalb kann z. B. ein sehr tiefes Absinken des Grundwassers eintreten, ohne dass eine Typhusepidemie ausbricht, wenn entweder die Hauptursache, oder noch eine zweite wesentliche Hilfsursache mangelt, wenn z. B. das Grundwasser sehr tief sinkt, es wird aber durch eine richtige Kanalisation verhindert, dass der Typhuskeim in den Boden gelangt, oder aber es wird durch eine sorgfältige Wasserversorgung bewirkt, dass er nicht an den Menschen gebracht wird, oder aber, das Menschenmaterial ist durch eine langdauernde vorhergegangene Epidemie durchseucht, besitzt nicht die nothwendige individuelle Disposition: in allen diesen Fällen braucht das Sinken des Grundwassers keine Typhusepidemie anzuzeigen.

Was aber eintreffen muss, wenn in den durch das Grundwasser angezeigten Bodenverhältnissen eine wesentliche Hilfsursache für den Typhus ist, ist Folgendes:

1. Es darf keine bedeutendere Typhusepidemie sich einstellen, ohne dass sich gleichzeitig ein Tiefstand des Grundwassers nachweisen liesse.
2. Es darf in der Periode eines starken Hochstandes des Grundwassers keine bedeutende Typhusepidemie fallen.

Ich möchte, um nicht misverstanden zu werden, die Frage durch einen Vergleich beleuchten, und wähle hierzu die physikalisch interessanten Versuche von Aitkin über Nebelbildung bei Anwesenheit von Staub[1]). Zur Bildung von Nebel, suspendirten Wasserbläschen, ist nach Aitkins Versuchen das Zusammentreffen mindestens dreier Umstände nothwendig; die Anwesenheit von Staub, die Anwesenheit von feuchter Luft, und eine Temperaturerniedrigung derselben unter den Thaupunkt, auf welche Weise diese auch zu Stande komme: durch Luftverdünnung, durch kalte Luftströmungen, durch vorhergegangene Unterkühlung der suspendirten Staubtheilchen.

---

1) Vgl. auch Renk, Luft. Handbuch der Hygiene 2. Abth. Bd. 1 Heft 2 S. 109.

Aitkin zeigt nun aufs evidenteste, dass Nebel nur dann entstehen, wenn wirklich Staub in der Luft vorhanden ist, dass dagegen keinerlei Nebelbildung auftritt, sowie die Luft von Staub vollkommen frei ist. Wenn man nun auch aus der Anwesenheit von Nebel mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Staub in der Luft schliessen kann, so ist doch der umgekehrte Schluss nicht richtig; die Abwesenheit von Nebel bedingt noch nicht die Abwesenheit des Staubes, wenn eine der anderen Ursachen, die Temperaturerniedrigung oder die Luftfeuchtigkeit fehlt; ebenso muss man bei dem Auftreten einer Typhusepidemie wohl einen tiefen Stand des Grundwassers constatiren können, aber bei dem Ausbleiben einer Typhusepidemie muss nicht unbedingt nothwendig ein höherer Stand des Grundwassers vorhanden sein. Und umgekehrt: Es kann die Luft sehr staubreich sein, wie dies in den Städten ja vielfach der Fall ist, es kommt aber nicht zur Nebelbildung, weil die anderen Bedingungen fehlen; ist aber einmal kein oder nur wenig Staub vorhanden, dann kann eine Nebelbildung nicht auftreten. Ebenso kann das Grundwasser mitunter sehr tief stehen, es braucht doch zu keiner Typhusepidemie zu kommen, wenn die anderen Bedingungen, das Eindringen des Typhus in den Boden, der Transport desselben zum Menschen, die individuellen Verhältnisse fehlen; aber wenn das Grundwasser hoch steht, dann muss die Typhusfrequenz eine relativ geringe sein.

So und nicht anders haben wir die Beziehung zwischen Grundwasser resp. Bodenbeschaffenheit aufzufassen mit Rücksicht darauf, dass in diesem Factor ja eben nur eine Hilfsursache gegeben ist, und wir müssten demnach untersuchen:

1. Ob in der Periode stärkerer Typhusepidemien wirklich ein relativer oder absoluter Tiefstand des Grundwassers sich ausspricht.
2. Ob in den Perioden hoher und höchster Grundwasserstände, unterirdischer Ueberfluthungen, eine relativ geringe Typhusfrequenz zu ermitteln ist.

Es setzt dies natürlich voraus, dass wir wirklich in den Schwankungen des Grundwassers den correcten Ausdruck für gewisse Bodenzustände finden (unter welchen Bedingungen dies der Fall ist, wird im 2. Kapitel erörtert).

Von diesen Gesichtspunkten aus wollen wir nun den Vergleich unternehmen, und zwar zunächst in derselben Reihenfolge, wie wir dies mit der Jahresperiode gethan haben. (Den graphischen Darstellungen ist überall derselbe Maassstab zu Grunde gelegt, so dass sie direct vergleichbar sind.

Jahresmittel von Abdominaltyphus und Grundwasser.

a) Berlin.

Die Jahresmittel des Grundwassers in Berlin sind:

Tabelle VIII.

Jahre	In Metern über dem Amsterdamer Pegel	Jahresmittel der Typhusmortalität	
		a) absolut	b) auf 100000 Einwohner
1870	31,95	594	74
1871	32,011	789	91
1872	31,753	1208	143
1873	31,707	889	97
1874	31,572	691	76
1875	31,576	805	99
1876	31,874	623	63
1877	31,794	612	61
1878	31,698	326	31
1879	31,775	296	28
1880	31,678	506	46
1881	31,825	340	30
1882	31,816	356	30
1883	31,821	221	18
1884	31,669	241	19
1885	31,712	214	19

Die graphische Darstellung (Fig. 5) zeigt deutlicher als diese Zahlen, dass bezüglich Berlins die von uns gestellten Postulate vollinhaltlich erfüllt sind.

Die grosse Typhusepidemie des Jahres 1872 coïncidirt mit einem bedeutenden Absenken des Grundwassers. Dieser Tiefstand hält freilich noch einige Zeit an, während die Typhusfrequenz wieder bedeutend abnimmt, offenbar wegen der starken Durchseuchung der Bevölkerung (1208 Todesfälle in einem Jahre). Das

scheint schon daraus hervorzugehen, dass 2 Jahre darauf die Typhusfrequenz wieder zunimmt, nun auch bei tiefstem Stande des Grundwassers. Selbst bei der relativ kleinen Epidemie des Jahres 1880 haben wir die Coïncidenz mit der Grundwassererniedrigung.

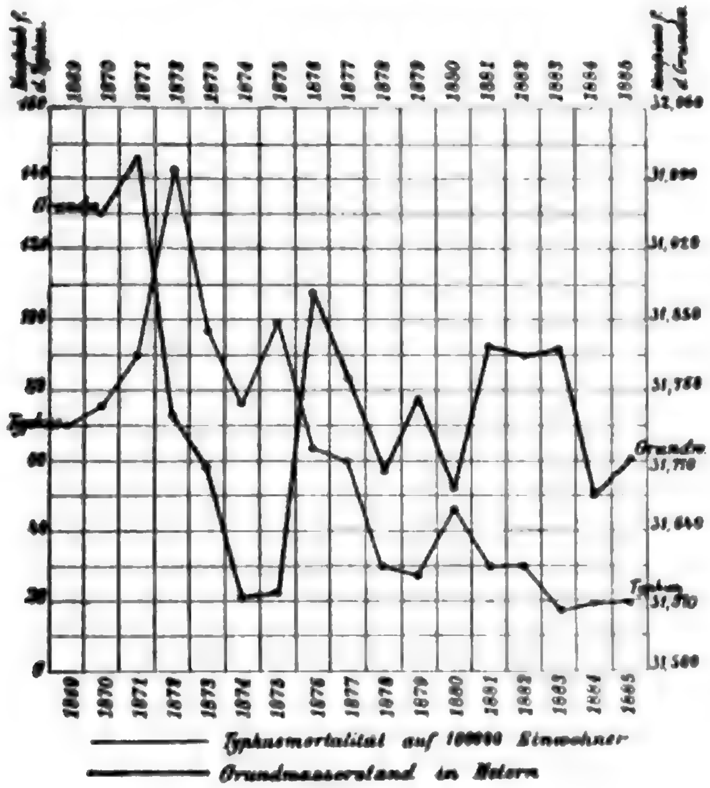


Fig. 5.

Dagegen bieten uns die Hochstände des Grundwassers ebensoviele Coïncidenzen mit niedriger Typhusfrequenz oder Abnahme der Typhusfrequenz, so besonders die des Jahres 1876, 1879, 1881—83. In der Periode 1881—83 dürfte aber bereits jenes Moment der Assanirung in die Erscheinung treten, welches überhaupt den Einfluss des Bodens zu eliminiren vermag und deshalb wird in dem Tiefstande des Grundwassers im Jahre 1884 und in der geringen Typhusfrequenz desselben Jahres nach den Auseinandersetzungen von S. 282 kein Widerspruch gesehen werden.

b) Frankfurt a. M.

Folgende Tabelle enthält die Verhältnisse der Typhusmortalität und des Grundwasserstandes.

Im Gegensatze zu Berlin haben wir in Frankfurt a. M. viel stärkere Schwankungen zu verzeichnen, aber die zeitlichen Beziehungen zum Typhus sind dieselben.

Tabelle IX.

Jahre	Typhustodesfälle absolut	Typhustodesfälle auf 100000 Einwohner	Jahre	Typhustodesfälle absolut	Typhustodesfälle auf 100000 Einwohner
1868	58	72	1877	16	13,2
1869	36	43	1878	23	18
1870	51	59	1879	28	21,6
1871	53	59	1880	27	20,1
1872	57	60	1881	16	11,6
1873	63	65	1882	22	16
1874	112	112,7	1883	13	9,1
1875	43	42,1	1884	18	12
1876	35	33,2	1885	20	13,1

Grundwasserstand in Centimetern.

Jahre	Brunnen: Gutleutstrasse 204 (südlich)	Gutleutstrasse 204 (nördlich)	Schneidwallgasse 4	Bürgerhospital	Hochstrasse 4	Feldstrasse 8	Mittel	Reducirt auf das Minimum = 375 cm = 0 m
1869	96	35	138	500	644	1057	411	0,440
1870	37	118	146	404	609	1073	398	0,310
1871	76	137	175	554	644	1122	451	0,840
1872	33	135	138	509	651	1062	421	0,540
1873	63	159	155	498	638	1083	433	0,660
1874	4	84	139	417	576	981	367	0,000
1875	5	74	154	515	686	1006	405	0,380
1876	77	167	171	585	708	1028	456	0,890
1877	89	170	167	585	722	999	455	0,880
1878	69	152	176	578	702	1005	447	0,800
1879	140	196	184	578	713	987	466	0,990
1880	118	159	164	611	689	969	452	0,850
1881	147	179	182	577	696	985	461	0,940
1882	72	137	161	636	688	972	444	0,770
1883	176	203	90	587	693	971	453	0,860
1884	89	141	78	549	663	984	417	0,500
1885	80	100	74	543	662	959	403	0,360
Amplitude	182	180	118	189	171	197		

Die eine grosse Typhusperiode des Jahres 1874 fällt wieder mit dem allertiefsten Grundwasserstande zusammen; dann haben wir eine Typhusabnahme, die ziemlich constant bleibt und die jedenfalls den sanitären Maassregeln zu danken ist. Deshalb wollen wir auf die Periode hohen Grundwasserstandes 1876—77 und 1879 nicht besonderes Gewicht legen, auch kann im

Jahre 1876/77 die relativ geringe Typhusfrequenz ebenso durch Durchseuchung bedingt sein, wie wir dies bei den Jahren 1873/74 in Berlin annehmen [1]). Interessant ist auch hier eine gewisse

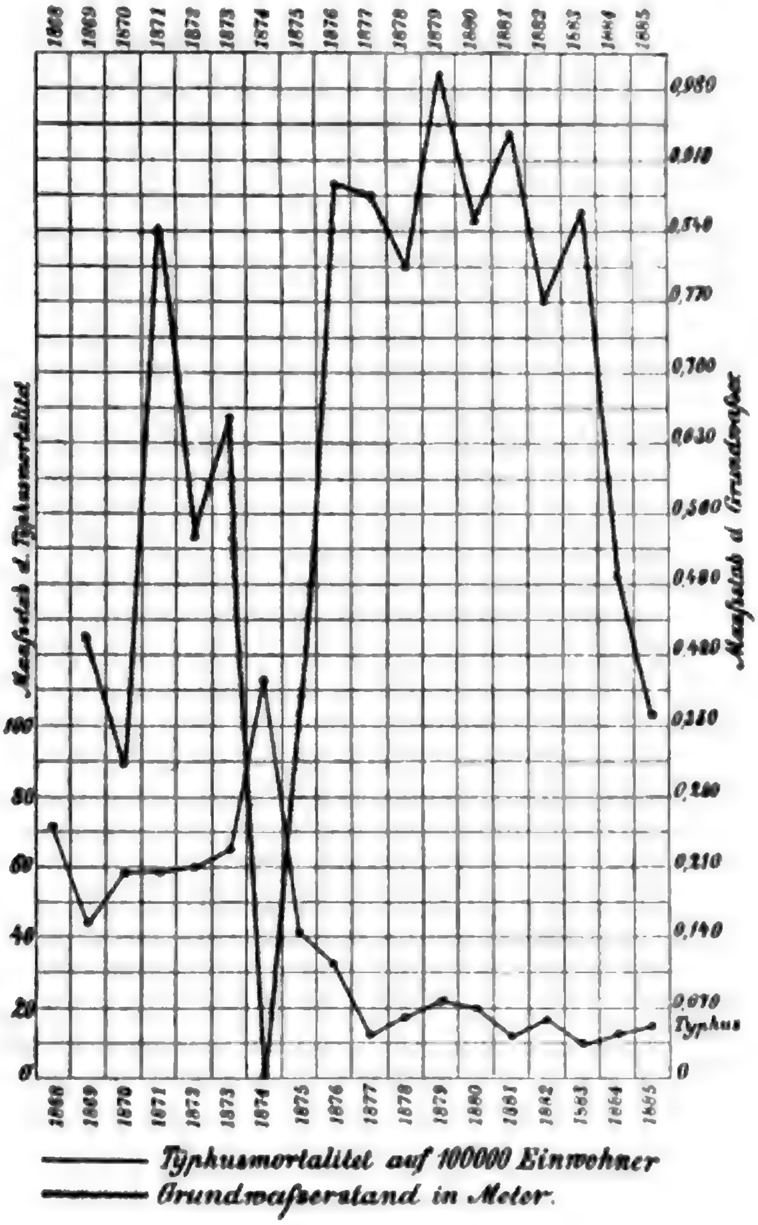


Fig. 6.

Aehnlichkeit des Rhythmus mit Berlin, auf welche wir noch zu sprechen kommen werden.

c) Bremen.

Wenn wir auch aus den S. 271 angeführten Gründen den Verhältnissen Bremens mit einer gewissen Reserve gegenüber

1) Bezüglich der Details vgl.: Soyka, Zur Epidemiologie und Klimatologie von Frankfurt a. M. Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege 1887.

treten müssen, so sei der Vergleich doch auch hier durchgeführt, schon aus dem Grunde, weil wir auch hier die grosse Aehnlichkeit Bremens in klimatologischer Beziehung mit Berlin wahrnehmen

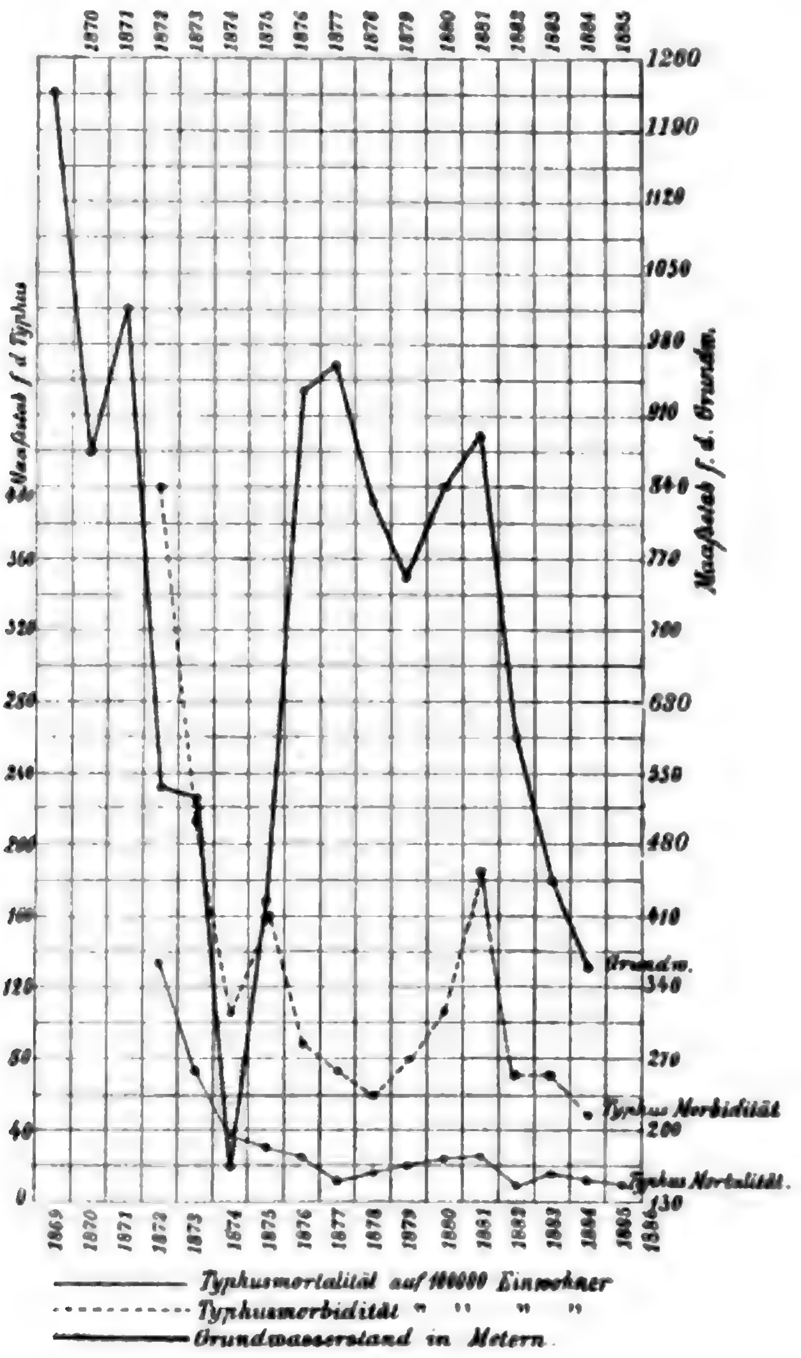


Fig. 7.

können. In diesem Falle können wir sowohl die Zahlen für die Mortalität als auch die für die Morbidität verwerthen, da beide vorliegen.

Wir finden in nachstehender Tabelle X die Verhältnisse der Typhusmortalität resp. Typhusmorbidität und des Grundwasserstandes.

Tabelle X.

Jahre	Typhustodesfälle		Typhuserkrankungen	
	absolut	auf 100000 Einwohner	absolut	auf 100000 Einwohner
1869	—	—	—	—
1870	—	—	—	—
1871	—	—	—	—
1872	57	67	381	400
1873	34	38	195	222
1874	17	18,8	96	106
1875	17	16,6	164	160
1876	15	14,4	91	89
1877	7	6,7	75	71
1878	10	9,4	63	59
1879	11	10,1	86	80
1880	13	11,6	119	106
1881	15	13	208	184
1882	6	5,2	91	71
1883	9	9	81	65
1884	9	8	58	52
1885	8	7	—	—

Grundwasserstand in Centimetern über dem Weserpegel.

Jahre	Huttfilterstrasse 18	Neustadt-Wall	Westerstr. 57	Körnerstr. 27a	Vor d. Steinthor 40	Panzenberg 3a	Summe	Mittel
1869	155	85	125	61	192	—	618	123
1870	103	85	130	64	142	12	536	89
1871	132	104	137	93	130	13	609	101
1872	96	107	32	22	79	—11	325	54
1873	83	—	105	36	60	—17	267	53
1874	66	—19	39	—10	43	—14	105	17
1875	76	5	88	8	74	1	252	42
1876	144	94	137	55	111	20	561	93
1877	177	48	139	68	114	23	569	95
1878	109	51	140	81	112	3	496	83
1879	101	37	156	84	94	—19	453	75
1880	136	36	174	70	111	—22	505	84
1881	191	60	104	70	103	6	534	89
1882	106	75	46	38	101	—19	347	58
1883	96	—	—	37	71	—27	177	44
1884	98	42	24	48	46	—18	240	40

Fig. 7 (S. 288) zeigt uns, dass auch hier das epidemische Auftreten des Typhus im Jahre 1872 von einem tiefen Sinken des Grundwassers begleitet wird. Bezüglich der erhöhten Typhusfrequenz 1881 bei höherem Grundwasserstand sei nach den »Jahresberichten« [1]) die mehrfachen Ueberschwemmungen von

1) Jahresberichte über den öffentlichen Gesundheitszustand in Bremen: 1884 S. 49.

December 1880 bis März 1881 hingewiesen, welche die einzelnen Stadttheile wiederholt unter Wasser setzten und den Kanälen der Stadt keinen Abfluss gestatteten. Die Typhusmorbidität hatte nun in der That ihr Maximum von Februar bis April gewissermaassen als Ausnahme von dem S. 272 entwickelten jahreszeitlichen Rhythmus. Im übrigen tritt in Bremen der Typhus sehr milde auf. »Bremen hat, in Bezug auf die Mortalität an Typhus gegen andere Städte, meistens günstigere Verhältnisse«[1]. Der übereinstimmende Charakter, der sich sowohl in der Jahresperiode des Typhus als auch in der des Grundwassers bei Berlin, Frankfurt a. M. und Bremen zeigt, tritt also in diesen Städten auch in der Jahresschwankung zu Tage.

d) München.

Aber auch in München, in welcher Stadt ein ganz anderer Typhusrhythmus herrscht, lässt sich dieselbe Beziehung zwischen Grundwasser und Abdominaltyphus feststellen.

Tabelle XI.

Die Typhussterblichkeit in München betrug:

a) absolut:

1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	1865	1866
253	384	390	453	240	153	172	300	247	397	338	342
1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1975	1876	1877	1878
89	132	190	259	230	407	228	289	225	130	173	116
1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885					
233	146	45	41	45	35	45					

b) auf 100000 Einwohner:

1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	.865	1866
201	291	282	330	170	107	119	201	161	253	205	208
1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878
52	74	116	150	133	233	127	160	117	60	80	51
1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885					
104	64	18	17	19	15	17.					

Grundwasserstand und Jahresmittel.

a) Brunnen in der Karlsstrasse[2]):

1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	1865
515,026	514,911	514,880	515,234	515,398	515,518	515,312	515,199	515,250	515,050
1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	
515,127	515,804	515,607	515,350	515,247	515,368	515,271	515,324	515,151.	

1) Jahresber. über den öffentl. Gesundheitszustand in Bremen: 1884 S. 51.

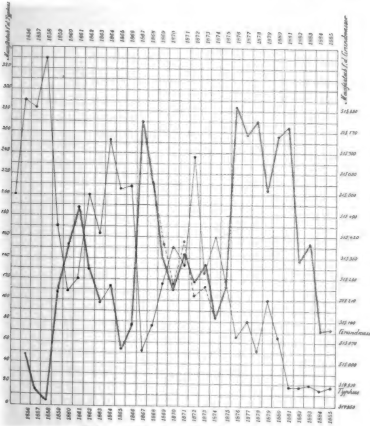
2) Das Niveau um die Differenz zwischen demselben und dem des Brunnens am physiologischen Institute erhöht. In Fig. 8 bedeutet die gestrichelte Curve die gleichzeitig beobachtete Schwankung des Brunnens im physiologischen Institute in den Jahren 1868—74.

b) Brunnen im physiologischen Institute:

1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877
515,391	515,250	515,404	515,225	515,251	515,151	515,258	515,854	515,765

1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885
515,807	515,579	515,747	515,785	515,345	515,404	515,109	515,115.

Jahresmittel von Typhusmortalität und Grundwasserstand in München.



——— Typhusmortalität auf 100000 Einwohner.
▬▬▬ Grundwasserstand in Metern ------- Parallelbrunnen 1869/74.

Fig. 8.

Digitized by Google

Prüfen wir nun die Curve von München auf ihre Bedeutung für den Zusammenhang zwischen Abdominaltyphus und Grundwasser.

Die lange Dauer der Beobachtung ermöglicht einen umfassenderen Vergleich. Wir unterscheiden mehrere grosse Epidemien und Perioden epidemischer Ausbreitung; es sind dies die Jahre 1856—58 (besonders 1858), 1864—66 (insbesonders 1864), das Jahr 1872, das Jahr 1874 und in der Periode des starken Typhusabfalles das Jahr 1879, das eine Unterbrechung in diesem Absinken bringt. In allen diesen Jahren oder Perioden haben wir einen entweder absolut sehr tiefen Stand des Grundwassers oder mindestens eine bedeutende Erniedrigung des Grundwasserstandes. In die Jahre 1856—58, die grössten Typhusepidemien, die München hatte, fällt der tiefste Grundwasserstand, der je erreicht wurde.

Dann sehen wir die andere Coïncidenz ebenso deutlich sich ausprägen, dass dem hohen Grundwasserstande wirklich immer eine geringe Typhusfrequenz entspricht. Es spricht sich dies besonders in dem Jahre 1861, 1862 aus, ferner in der grossen Periode 1876—1881; es ist gewiss beachtenswerth, dass die in diese Periode fallende, einzige, etwas starke Typhusfrequenz des Jahres 1879 doch wieder mit einem ziemlich bedeutenden Absinken des Grundwassers coïncidirt.

e) Salzburg.

Es sei noch Salzburg als letztes Beispiel für diese Coïncidenz bei Vergleichung der Jahresschwankungen in Betracht gezogen. Salzburg wurde zwar bei Betrachtung der Jahresperiode nicht angeführt, zum Theil, weil das nöthige Material über die Vertheilung der Typhustodesfälle nach Jahreszeiten nicht genau zu beschaffen war, zum Theil auch deshalb, weil bei der geringen Mortalität an Typhus und den geringen Bevölkerungszahlen der Jahresrhythmus kaum scharf genug hervortreten kann. Sein epidemiologisches und klimatologisches Verhalten aber bietet so ausserordentlich viele Analogien mit München, dass schon deshalb seiner hier Erwähnung geschehen soll.

In Salzburg wurden vom Jahre 1860 an durch Dr. Spängler an einem nicht in Gebrauch befindlichen alten (römischen)

Brunnen Grundwassermessungen gemacht, die später 1867 von Seite der Stadt auf eine grössere Anzahl von Brunnen ausgedehnt wurden[1]). Der Typhus ist in Salzburg nur sporadisch, doch kommen mitunter Jahre vor, wo er in heftigerer Weise auftritt, wie dies in nachstehender Tabelle ersichtlich ist.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass Salzburg zwei grosse Typhusepidemien hatte, die in die Jahre 1865 und 1874 fielen, im Jahre 1865 coïncidirt sie in der That wieder mit dem tiefsten Grundwasserstande, und zwar sogar mit dem tiefsten der ganzen Periode 1860—1885. Denn wenn wir auf S. 294 die Zahlen für den Römerbrunnen allein ins Auge fassen, so sehen wir, dass dieser seinen tiefsten Stand während der ganzen Periode 1860—1885 im Jahre 1865 hat.

Die zweite grosse Typhusepidemie fällt in das Jahr 1874, ein Jahr, wo innerhalb einer Periode allgemeinen, länger andauernden Absinkens des Grundwassers (1871—1875) dieses seinen tiefsten Stand erreicht hat.

Tabelle XII.
Typhus in Salzburg.

Jahre	Typhussterblichkeit		Jahre	Typhussterblichkeit	
	a) absolut	b) auf 100000 Einwohner		a) absolut	b) auf 100000 Einwohner
1865	70	362	1876	27	121
1866	20	102	1877	11	48
1867	18	90	1878	12	52
1868	13	64	1879	10	43
1869	20	88	1880	7	29
1870	25	121	1881	6	24
1871	13	67	1882	8	32
1872	16	75	1883	3	11
1873	29	135	1884	6	23
1874	41	341	1885	10	41
1875	28	127			

1) Die betreffenden Aufzeichnungen wurden mir sowohl von Seite Dr. Spänglers als auch von Seite der Stadtverwaltung bereitwilligst zur Verfügung gestellt.

Grundwasserstand in Salzburg.

Höhe des Grundwassers des jeweiligen Minimum = 0 gesetzt.

Jahre	Brunnen. Höhe des Brunnenwasserspiegels über dem Salzachpegel[1])					Mittel
	Boromaeum	Ursuliner-Kirchenplatz	Vorstadt Mülln	Nonthaler Pfarrhof	Römer-brunnen[2])	
	7,19	7,18	6,05	3,62	5,66	
	Schachttiefe in Metern					
1860	—	—	—	—	0,080	0,080
1861	—	—	—	—	0,020	0,020
1862	—	—	—	—	0,140	0,140
1863	—	—	—	—	0,100	0,100
1864	—	—	—	—	0,200	0,200
1865	—	—	—	—	0,000	0,000
1866	—	—	—	—	0,150	0,150
1867	0,468	0,693	0,198	0,256	0,160	0,355
1868	0,429	0,443	0,211	0,151	0,020	0,251
1869	0,389	0,456	0,159	0,098	0,160	0,252
1870	0,449	0,556	0,217	0,240	0,150	0,315
1871	0,495	0,462	0,159	0,151	0,160	0,285
1872	0,310	—	0,168	0,125	0,030	0,158
1873	0,416	—	0,228	0,230	0,110	0,246
1874	0,323	0,292	0,000	0,097	0,060	0,140
1875	0,350	0,417	0,217	0,204	0,200	0,278
1876	0,062	0,695	—	0,352	0,220	0,332
1877	0,122	0,441	—	0,306	0,260	0,282
1878	0,243	0,586	0,109	0,543	0,340	0,364
1879	0,000	0,378	0,112	0,093	0,160	0,149
1880	0,183	0,493	0,140	0,189	0,270	0,255
1881	0,078	0,532	0,104	0,119	9,300	0,227
1882	0,020	0,153	0,060	0,043	0,080	0,071
1883	0,107	0,363	0,119	0,006	0,150	0,148
1884	0,155	0,156	0,108	0,013	0,150	0,116
1885	0,129	0,000	0,123	0,202	0,130	0,097

Die geringen Schwankungen, die ausser diesen zwei Epidemien der Typhus in Salzburg macht, sollen nicht weiter beachtet werden, sie

1) Salzachpegel 416,80 m über dem adriatischen Meere.

2) Für 1860/66 wurde die Curve des Römerbrunnens gleichmässig um 0,082 m = der mittleren Differenz von dem Durchschnitt der anderen 4 Brunnen, erhöht, um sie in gleiches Niveau mit der Durchschnittscurve zu bringen; es ergeben sich dann folgende Werthe:

0,275 0,215 0,535 0,295 0,395 0,195 0,345.

sind eben zu geringfügig, und infolge dessen zu sehr beeinflussbar von anderen Zufälligkeiten, als dass es gestattet wäre, Schlüsse zu ziehen, wenn auch hier Perioden mit den bekannten Wechselbeziehungen deutlich hervortreten, so die Periode 1874—82, 1882—85.

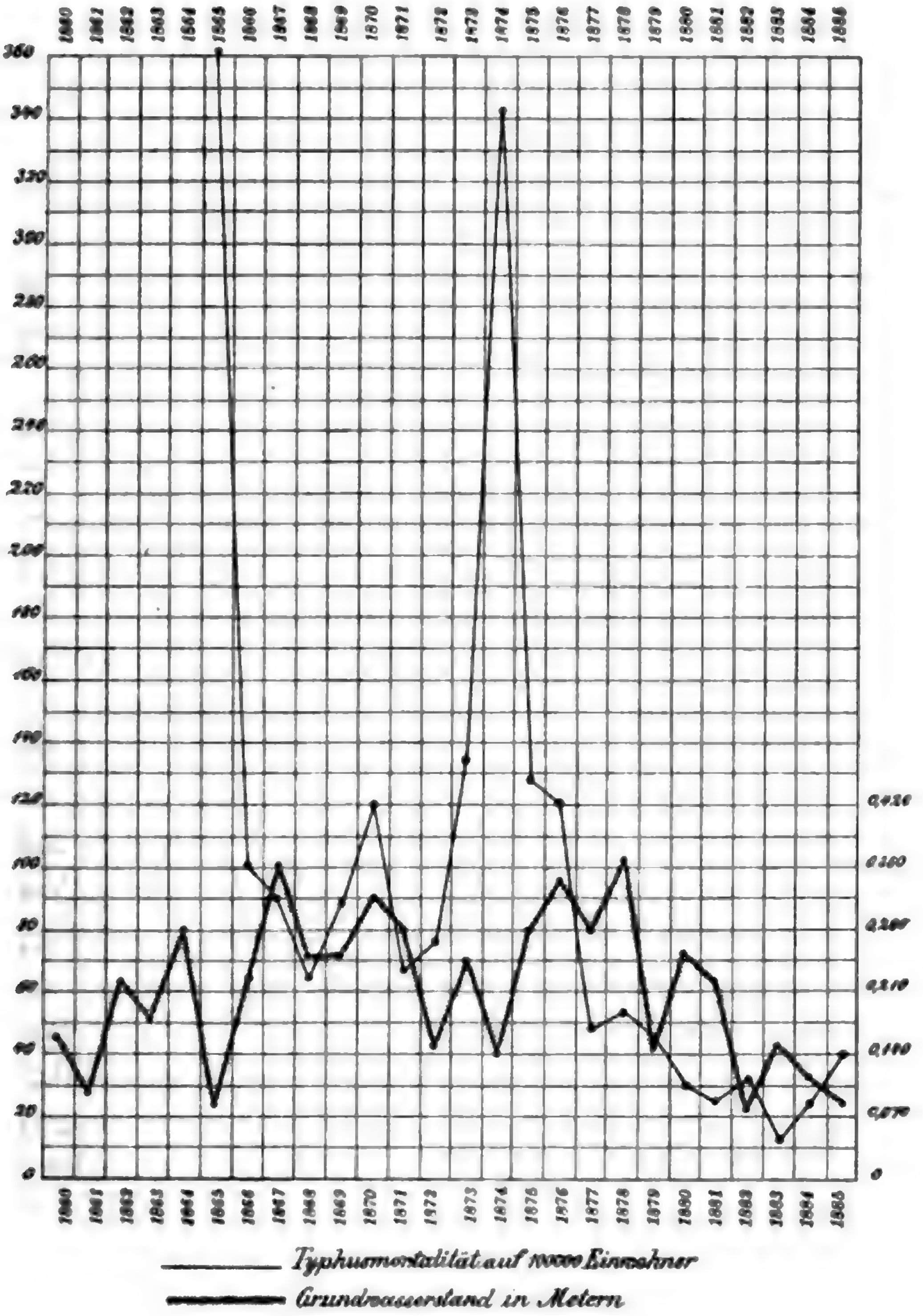


Fig. 9.

Wir wollen nun noch einmal das Resultat vorliegender Vergleichungen resumiren.

Indem wir vor der Hand davon absehen, welche klimatische Veränderungen durch den Grundwasserstand angezeigt werden, und wann wir einen Grundwasserstand für diese Veränderungen als Maassstab ansehen können (es wird dies im 2. Kapitel erörtert werden), so gelangen wir zu vorliegendem Resultate:

1. Es gibt eine zeitliche Vertheilung des Typhus im Jahre, die einen deutlichen Rhythmus erkennen lässt, der nicht überall mit dem Rhythmus der üblichen Jahreszeiten correspondirt.
2. Dagegen correspondirt dieser Rhythmus in den hier untersuchten Orten überall mit jenen Veränderungen, die durch den Grundwasserstand angezeigt werden, resp. der Rhythmus des Abdominaltyphus ist im allgemeinen der umgekehrte Rhythmus der Grundwasserschwankungen.
3. Die Beziehungen zwischen Abdominaltyphus und den durch das Grundwasser angezeigten klimatischen Zuständen äussert sich auch in den verschiedenen Jahren und zwar in der Weise, dass
   a) einer jeden grösseren Typhusepidemie ein tieferer Stand des Grundwassers;
   b) einem jeden besonders hohen Stande des Grundwassers eine geringere Frequenz des Typhus entspricht.

Den beiden ersten Punkten, dem jahreszeitlichen Rhythmus und seiner umgekehrten Coïncidenz mit den klimatischen Variationen, die sich im Grundwasser aussprechen, wird nun der Einwand entgegengehalten, dass vielleicht mit denselben anderweitige Verhältnisse sich etabliren, die die individuelle Disposition des Menschen beeinflussen, so dass wir es hier nur mit einer zufälligen Uebereinstimmung zu thun haben; es wurde dieser Standpunkt schon oben S. 279 hervorgehoben und betont, dass z. B. für die Ausbreitung der Variola nicht die Kälte, sondern das dadurch hervorgerufene engere Beisammensein der Menschen eine wichtige Hilfsursache wäre, dass die eigenthümliche Abnahme der Blattern in den Tropen zur Regenzeit in der Erleichterung der Reinigung und in der Raschheit des Transports der Erreger durch Luftströmungen, vielleicht auch durch gewisse Lebensgewohnheiten bedingt sei, die sich noch nicht vollkommen übersehen lassen. So berechtigt nun auch eine solche Erwägung scheinen mag, so kann sie doch gegenüber

den Resultaten dieser Untersuchungen kaum aufrecht erhalten werden; es ist nicht wahrscheinlich, dass sich gewisse Lebensgewohnheiten in Berlin gerade im Jahre 1872 in Bremen ebenfalls 1872, in Frankfurt a. M. 1874 geändert hätten, so dass dadurch die Verbreitung des Typhus ermöglicht worden wäre, wir finden wenigstens keine irgendwie plausible Thatsachen hiefür; dagegen aber fanden wir, wie an den Beispielen von Berlin, Bremen, Frankfurt a. M., München, Salzburg nachgewiesen wurde, gerade in diesen Jahren die charakteristischen Veränderungen der Bodenzustände, wie sie sich im Grundwasserstande ausprägen, und wir können nicht umhin, in diesen klimatischen Veränderungen einen mächtigen, ätiologischen Factor, eine mächtige Hilfsursache zu sehen.

Ich möchte noch auf eine Thatsache aufmerksam machen, die in das Gebiet der historisch-geographischen Pathologie und gleichzeitig in das Gebiet der vergleichenden Klimatologie gehört; wir haben in den hier vorgeführten Beispielen für die Jahresperiode den jährlichen Rhythmus in den Grundwasserschwankungen gewissermaassen zwei Typen vorgeführt; es wird im 2. Kapitel erklärt werden, dass es sich wirklich hier um zwei klimatologische Typen handelt; von denen der eine Berlin, Frankfurt a. M. und Bremen umfasst, der andere München und Salzburg. Diese typische Uebereinstimmung im Grundwasserrhythmus und im Typhusrhythmus zeigt sich aber nicht bloss in der Jahresperiode; sie zeigt sich auch in den über eine grosse Periode vertheilten Schwankungen.

In Fig. 10 (S. 298) sind die Jahresmittel der Grundwasserstände der drei zusammengehörenden Städte Berlin, Frankfurt a. M. und Bremen graphisch verzeichnet; aber derart, dass allen ihren Schwankungen eine gleiche Amplitude gegeben wurde; sie sind dadurch leichter mit einander vergleichbar. Da sehen wir nun, dass sich in sämmtlichen diesen Gebieten, welche allerdings klimatologisch sehr analog sind, in den Jahren 1871—74 eine Grundwasserabsenkung, eine Grundwasser-Ebbe etablirt hat; — eine ausserordentliche Uebereinstimmung, die offenbar über die ganze mitteldeutsche Ebene sich erstreckt hat, — und dass dann wieder eine ziemlich gleichmässige Erhebung in den Jahren 1875—76 resp. 1877 folgte; auch in den nachfolgenden Jahren lässt sich eine grosse Congruenz

nachweisen, besonders was Frankfurt a. M. und Bremen anbelangt, deren Grundwasserschwankungen fast vollkommen parallel gehen. Aber auch Berlin macht wenigstens die Periode hohen Grund-

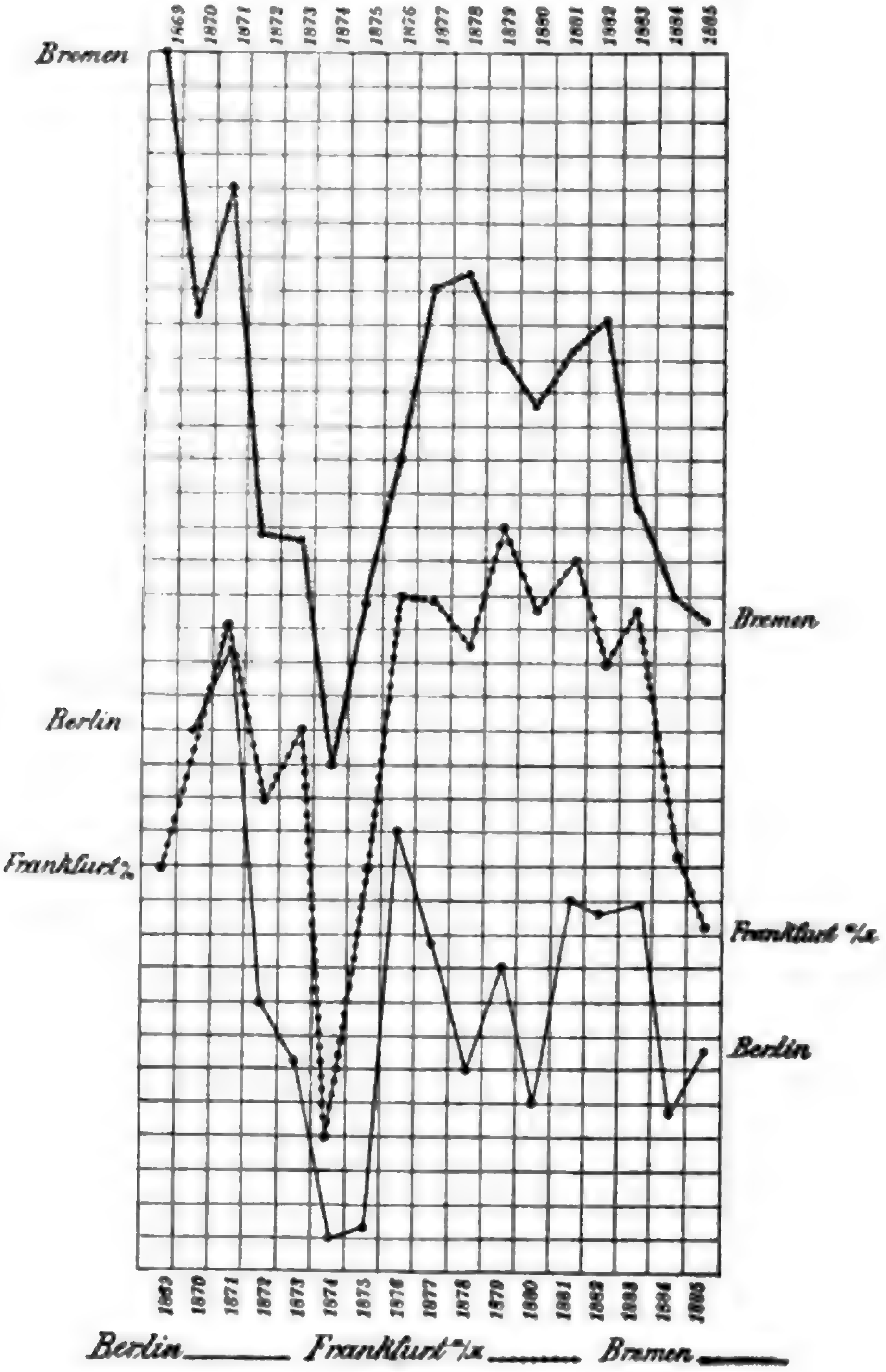


Fig. 10.

wasserstandes der Jahre 1881—1883 und die Periode starken Absinkens der Jahre 1883—84 mit. Dass in neuerer Zeit die Assanirungsmaassregeln, Kanalisirung, Drainirung etc., die ja

nicht in allen Städten gleichmässig und gleichzeitig eingeführt wurde, einen störenden Einfluss üben können, ist schon hervorgehoben worden.

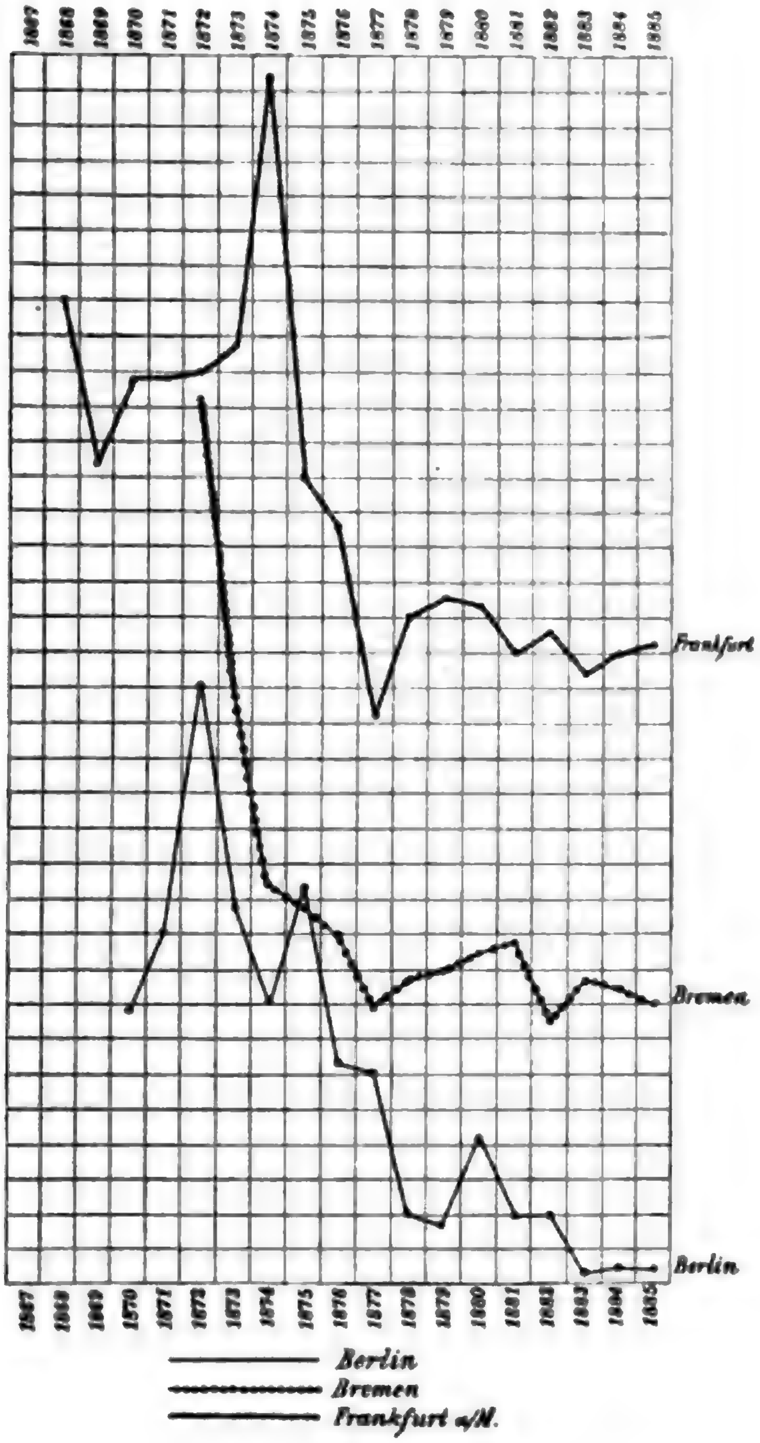


Fig. 11.

Diese klimatologische Analogie der drei Städte hat nun aber auch ein epidemiologisches Seitenstück (Fig. 11) in dem Verhalten des Abdominaltyphus der Periode 1872—1874, in welche Periode die grossen Typhusepidemien in Berlin, Bremen und Frank-

furt a. M. fallen. Dass sich die Uebereinstimmung hier nicht so scharf ausprägt als beim Grundwasser, einem klimatologischen Factor, braucht wohl nicht erst erklärt zu werden; es wurde ja schon auf S. 257 hervorgehoben, dass die Bodenveränderungen nur als eine Hilfsursache aufzufassen, und dass verschiedene

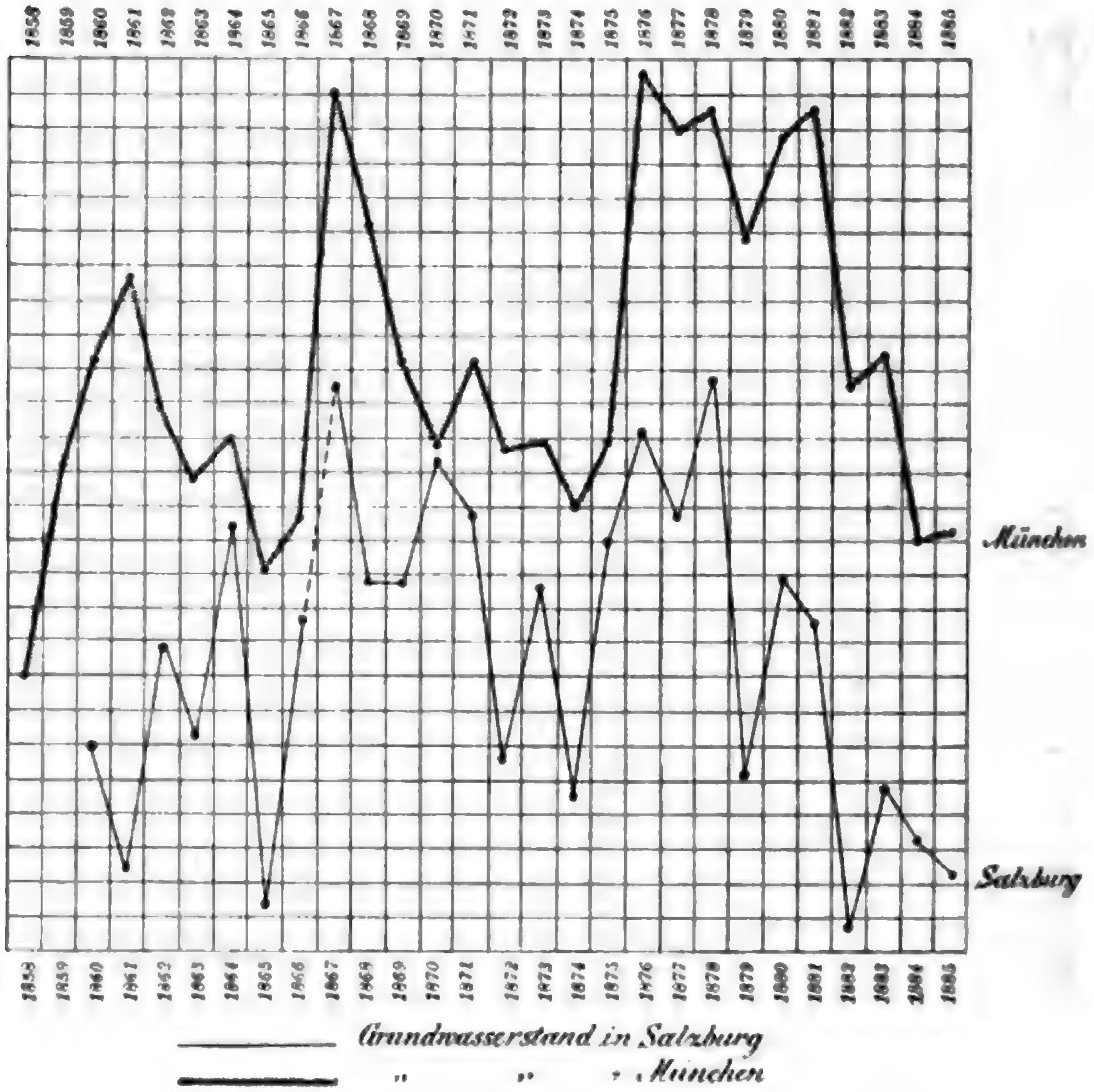


Fig. 12.

andere Hilfsursachen die Eintrittszeit in etwas modificiren könne. Es liegt fast die Frage nahe, ob nicht Frankfurt a. M. damals überhaupt von einer Typhusepidemie verschont geblieben wäre, wenn von den 143114,8 m Sielstrecke, die Frankfurt besitzt, am Ende des Jahres 1873 nicht erst 48746 m fertig gestellt gewesen waren, und wenn nicht gerade in dem Jahre 1874 11644 m Sielstränge[1]) in

1) Frankfurt a. M., Festschrift 1881.

Digitized by Google

den engen Strassen im stark verunreinigten Boden gelegt worden wären, und wenn ferner die neue Wasserleitung nicht erst 1875 in Frankfurt eingeführt worden wäre.

Die beiden anderen Städte, Salzburg und München, die einem anderen Typus entsprechen, zeigen unter sich nicht geringere Uebereinstimmung. Abermals natürlich nur die Extreme in Betracht gezogen. Wenn wir von der Grösse der Schwankungen absehen, so finden wir mitunter den vollkommensten Parallelismus.

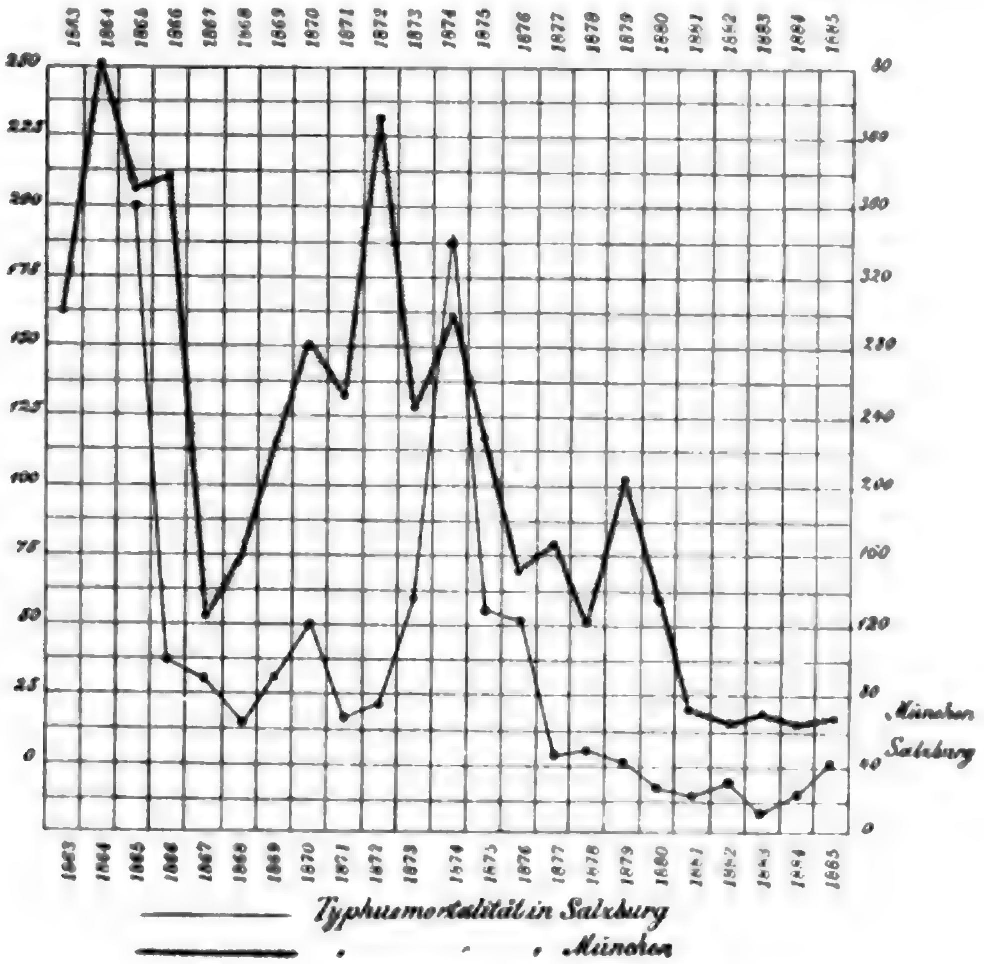


Fig. 13.

Das Grundwasser steigt in München, wenn es in Salzburg steigt, das Grundwasser fällt in Salzburg, wenn es in München fällt, nur ist mitunter die Excursionsgrösse eine andere. Die Uebereinstimmung ist aber derart, dass es zweckmässiger erscheint, auf die wenigen Fälle aufmerksam zu machen, wo dieselbe fehlt, und dies ist nur in den Jahren 1860—62 und im Jahre 1870, in welchem letzteren die Bewegung in Salzburg etwas vorangeht,

sonst aber ist innerhalb dieser Zeitperiode die Bewegung eine vollkommen parallele.

Nicht unwichtig und höchst charakteristisch für den Zusammenhang des Grundwassers mit den meteorologischen Factoren im allgemeinen ist, dass auch München wie Salzburg in den Jahren 1870—1874 eine kleine Grundwasserdepression, eine Grundwasserebbe erfahren hat, wie Berlin, Bremen und Frankfurt a. M.

Fig. 13 (S. 301) bringt noch den Vergleich bezüglich des Typhus zur Darstellung. Wieder haben wir hier eine geringere Uebereinstimmung als beim Grundwasser, fast ganz analog wie dies für Frankfurt a. M. in Beziehung zu Berlin und Bremen gilt; aber der Parallelismus tritt doch höchst charakteristisch in die Erscheinung, besonders in den Jahren 1865—1871, wo er ein vollkommener ist, wenn auch wieder mit quantitativen Differenzen. Die grosse Epidemie in München 1872 hat sich in Salzburg erst 1874 eingestellt. Es ist dies kein Widerspruch, der Grundwasserstand zeigt von 1871 an in München ein constantes Absinken, das zwar in beiden Städten 1874 sein Minimum erreicht, das aber in Salzburg gerade im Jahre 1873 durch ein plötzliches und ziemlich hohes Ansteigen unterbrochen war. Aber noch andere Gründe, wie die schon auf S. 280 ff. entwickelt wurde, können auch noch den verspäteten Eintritt der Epidemie erklären, zu deren Zustandekommen ja so viele Factoren mitwirken müssen.

Es ist nun unsere Aufgabe zu untersuchen, welche Vorgänge des Bodens und der Atmosphäre sich in diesen Schwankungen des Grundwassers ausprägen, in welchen Fällen das Grundwasser wirklich ein Maassstab, ein Index für dieselben ist, und in welchen Beziehungen diese Vorgänge zur Typhusausbreitung und zur Ausbreitung von Infectionskrankheiten im allgemeinen stehen können.

Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage.

Von

Max v. Pettenkofer.

(Fortsetzung.)

Choleratheorien.

Ehe ich auf die praktischen Maassregeln zur Verhütung der Cholera, auf die Choleraprophylaxe eingehe, muss ich auch noch von den herrschenden Choleratheorien sprechen, weil die Praxis fast ausschliesslich auf ihnen ruht. In vielen Dingen geht das praktische Thun und Handeln der Theorie voraus, aber in vielen geht es auch umgekehrt, und zu diesen Dingen gehört ein grosser Theil der Medicin. Wenn die richtige Theorie gefunden ist, entwickeln sich oft erst daraus auch wirksame, praktische Maassregeln und hat deshalb der Streit der Theorien in diesen Fällen auch eine so grosse, praktische Bedeutung; die Maassregeln können dann die schönste Bestätigung für die Richtigkeit der Theorie werden.

Was hat man z. B. nicht, gestützt auf verschiedene Theorien, alles gegen Wundinfection schon erfolglos versucht, bis Lister sich auf den bacteriologischen Standpunkt stellte und die antiseptische Behandlung darauf gründete!

Es ist aber auch möglich, dass man schon wirksame Maassregeln vor der richtigen Theorie findet und auch möglich, dass man selbst von einer richtigen Theorie ausgehend oft doch keine Erfolge erzielt, wenn die Theorie auf verwickelte, in ihren Einzelheiten noch unklare Vorgänge angewandt wird, welche wohl mit der Theorie zusammenhängen, deren Zusammenhang aber noch nicht erkannt ist.

Zum Vergleich möchte ich ein merkwürdiges Beispiel aus einer anderen, viel älteren Wissenschaft, als die Bacteriologie ist, wählen, ohne dabei im geringsten die parasitäre Grundursache der Cholera zu bezweifeln. Für eine richtige Theorie der Respiration war die Entdeckung des Sauerstoffes absolut nothwendig, geradeso wie für eine richtige Theorie der Verbrennung.

So wichtig und richtig nun die von Lavoisier aufgestellte Theorie war, dass die von Menschen und Thieren ausgeathmete Kohlensäure von den kohlenstoffhaltigen Bestandtheilen des Körpers stammt, welche durch den in der eingeathmeten Luft enthaltenen Sauerstoff oxydirt, oder — wie man gewöhnlich sagt — verbrannt werden, nicht anders, als wie Holz in einem Ofen verbrennt, wo sich die Menge Kohlensäure mit dem Luftzug und mit der Sauerstoffmenge der Luft vermehrt, so dass eine Kerze oder ein Stück Kohle in reinem Sauerstoffgase viel lebhafter und schneller verbrennt, als in atmosphärischer Luft, so konnte man doch nicht finden, dass die Thiere, mit welchen man experimentirte, wesentlich mehr Kohlensäure ausschieden, wenn man sie reines Sauerstoffgas, als wenn man sie gewöhnliche, atmosphärische Luft athmen liess, die nur $1/5$ Sauerstoff enthält. Der Sauerstoff allein ist beim Stoffwechsel in den Organen ebenso wenig allein entscheidend, als bei den Infectionskrankheiten der specifische Infectionsstoff. Wir können allerdings zur Erklärung der Infectionskrankheiten die Mikroorganismen ebenso wenig entbehren, als wie den Sauerstoff zur Erklärung des Respirationsprocesses, aber gleichwie die Entdeckung des Sauerstoffes die physiologische Forschung nicht entbehrlich gemacht hat, ebenso wenig kann ich in der Entdeckung pathogener Mikroorganismen im Kranken, die ich hypothetisch längst angenommen hatte, einen Abschluss der Aetiologie der Infectionskrankheiten oder eine Entbehrlichkeit der bisherigen epidemiologischen Forschung erblicken und ich wundere mich, wie heutzutage so viele Aerzte denken können, dass man zu einer Choleraepidemie nur Kommabacillen und Menschen nöthig habe, was noch viel unrichtiger ist, als wenn man dächte, dass man zur Ausathmung von Kohlen-

säure nur das Einathmen von Sauerstoff brauchte, was man ja leicht an einer Leiche versuchen könnte.

Bei diesem Gleichnis möchte ich auch gleich darauf hinweisen, dass man sogar selbst unter der Herrschaft falscher Theorien praktisch Fortschritte machen kann, dass die Entdeckung des Sauerstoffs den Gebrauch des Feuers nicht erst möglich gemacht oder hervorgerufen hat, sondern dass das Feuer auch unter einer falschen Verbrennungstheorie schon recht nützliche Dienste leisten konnte, ähnlich wie Semmelweiss schon das Puerperalfieber bacteriologisch richtig bekämpfte, ohne eine Bacterie oder einen Coccus gesehen zu haben, oder wie man das Wechselfieber schon mit Chinarinde heilte, ehe man das Chinin kannte, geschweige denn den Bacillus malariae, über den man sich heutzutage noch streitet.

Ich halte die Entdeckung der kleinsten Lebewesen für das Studium der Infectionskrankheiten für so wichtig, wie die Entdeckung des Sauerstoffes für das Studium des Verbrennungs- und des Respirationsprocesses, aber die blosse Entdeckung des Sauerstoffes und die überraschenden Experimente, welche man schon gleich anfangs damit anstellte, haben noch nicht die richtige gegenwärtig noch herrschende antiphlogistische Theorie geschaffen, deren Begründer Lavoisier bekanntlich nicht zu den Entdeckern des Sauerstoffes gehörte, welche beide, Priestley sowohl, als auch Scheele bis zu ihrem Lebensende Anhänger des Stahl'schen Phlogistons geblieben sind und die Theorie Lavoisier's sogar bekämpft haben. Vielleicht erlebe ich es noch, dass auch den Infectionskrankheiten ein bacteriologischer Lavoisier aufersteht, aber wenn ich es auch nicht mehr erlebe, so sterbe ich doch in dem festen Glauben, dass die contagionistische Theorie bezüglich der Cholera eitel Phlogiston ist, welches gerade durch bacteriologische Studien einst für immer zu Boden geworfen werden wird.

Im Vorausgehenden glaube ich zur Genüge Thatsachen angeführt zu haben, auf welche die drei Theorien, welche heutzutage noch in Frage kommen können, die autochthonistische, die contagionistische und die localistische sich stützen: und nun will

ich nur noch einige Betrachtungen darüber anstellen, warum ich infolge eines dreissigjährigen Studiums allmählich doch ein so ausschliesslicher Localist geworden bin.

Die autochthonistische Lehre scheint mir nicht mehr haltbar zu sein, seit bei epidemisch oder epizootisch auftretenden Krankheiten Mikroorganismen so bestimmt als Infectionserreger und Infectionsträger nachgewiesen sind. Auch wo der Nachweis noch nicht gelungen ist, dürfen geformte oder nicht geformte Fermente, oder Ptomaine, Toxen (Brieger), Producte derselben als Ursache angenommen werden, deren Abkunft nur von Mikroorganismen oder anderen Zellen stammen kann. Die Autochthonisten werden sich zwar nie mit den Contagionisten einigen können; aber sie könnten es bis zu einem gewissen Grade wenigstens mit den Localisten, wenn sie zugäben, dass »die Ursache oder die Ursachen der Cholera« allerdings einmal in einen Ort von aussen eingeschleppt sein müssen, um von Zeit zu Zeit aus einem latenten Zustande heraus in Erscheinung zu treten, und wenn dafür die Localisten zugäben, dass das zeitweise Verschwinden der epidemischen (asiatischen) Cholera für mehrere Jahre lang aus Europa nur von einer Latenz und nicht von einem wirklichen Aussterben des indischen Cholerakeimes bei uns herrühre, und es daher keiner Neueinschleppung durch den Verkehr mit Indien bedürfe.

Die Autochthonisten werden aber diese Concession nie machen, weil sie dann aufhören würden, Autochthonisten zu sein, und warum auch die Localisten die nöthige Gegenconcession nicht machen können, habe ich bereits früher [1]) erörtert, denn auch sie würden fast aufhören, Ephodisten zu sein. Die Localisten müssen zwar eine gewisse Zeitdauer der Latenz zugeben, und vermögen durchaus noch nicht genauer anzugeben, wie lange diese währen kann, aber angesichts der epidemiologischen Thatsachen besteht doch ein Recht, anzunehmen, dass wie jedes Ding in der Welt so auch diese örtliche und zeitliche Latenz ihre Grenzen habe, und sich nicht auf 10 und 12 und mehr Jahre erstrecken könne, wie man sie bei uns in Europa schon beobachtet hat,

1) Archiv f. Hygiene Bd. 4 S. 274.

ganz abgesehen auch von den anderen Gründen, welche gegen eine solche Ansicht sprechen.

Auf dem Kampfplatze bleiben somit wesentlich nur die Contagionisten und die Localisten, welche beide die Verbreitung des spezifischen Cholerakeimes aus dem endemischen Choleragebiete in Indien und das zeitweise Aussterben desselben bei uns annehmen, sich aber dadurch so ganz wesentlich unterscheiden, dass die ersteren den Infectionsstoff vom Cholerakranken, die letzteren von der Choleralocalität ausgehen lassen.

Bei Eröffnung des Gefechtes sind die Localisten im Vortheil, insofern selbst die Contagionisten zugeben müssen, dass in Indien, in der Heimat der asiatischen Cholera, die Krankheit ihren endemischen Sitz in gewissen Oertlichkeiten oder Localitäten, nicht in gewissen Menschenklassen habe. Da die Krankheit aber von diesen Choleralocalitäten aus durch den menschlichen Verkehr verbreitet wird, so, glauben die Contagionisten, müsse man auch annehmen, oder doch annehmen können, dass ausserhalb des endemischen Gebietes auch der Mensch allein die Rolle des Bodens und des Klimas von Niederbengalen übernehmen könne, und dass da bei dieser Auswanderung der Cholera Boden und Klima ganz entbehrlich würden, dass da eben der Kranke als Träger des Infectionsstoffes die Gesunden ohne wesentliche Zwischenglieder anstecke oder inficiere.

Man beruft sich da auf andere ansteckende Infectionskrankheiten, z. B. auf die Pocken, welche auch einmal irgendwo entstanden sind und sich von da aus in der Welt verbreitet haben, man weist auch auf das Gelbfieber hin, welches ebenso wie die Cholera auch nur ein beschränktes Gebiet (nach Hirsch die Küsten des mexikanischen Golfes mit den Antillen und einen Theil der Westküste Afrikas) als endemischen Sitz habe, von dem aus es dann aber oft weit durch den menschlichen Verkehr, und wie die Contagionisten auch da glauben, durch Gelbfieberkranke verbreitet werde.

Bei den Pocken muss man die Entogenität, die Ansicht der Contagionisten gelten lassen, wenigstens für einzelne Infectionen

wenn auch nicht unbedingt für die zeitweisen Epidemien, worauf ich schon oben hingewiesen habe, wo möglicherweise ebenso wie beim Milzbrand ektogene Vermehrung des Infektionsstoffes wesentlich mitwirkt.

Beim Gelbfieber aber kann die contagionistische Ansicht, dass der Kranke den Infectionsstoff liefere, noch viel weniger als bei der Cholera Platz greifen, denn das Gelbfieber ist noch in viel engere, örtliche und zeitliche Grenzen eingeschlossen. Hirsch [1]) sagt darüber: »Von sämmtlichen Infectionskrankheiten trägt keine einen so ausgesprochenen localen Charakter, erscheint keine in ihrem Vorkommen so sehr an bestimmte örtliche Verhältnisse geknüpft, als Gelbfieber.« Das Gelbfieber ist in seiner epidemischen Verbreitung ganz merkwürdig innerhalb gewisser Breite- und Temperaturgrade an die Ufer des Meeres und der Ströme und an Orte mit brackischem Wasser gebunden, was sich ebenso deutlich zeigt, man mag die Gelbfieberepidemien in New-York, oder in Montevideo betrachten, von welch letzteren Brendel [2]) sagt, nachdem er den Wunsch ausgesprochen hat, es möchte für das nähere Studium des Gelbfiebers eine Fachkommission aus Deutschland dahin geschickt werden: »Die beste Vorstellung von der Gefahr des Gelbfiebers gibt ein Hochwasser; wir sehen es von höheren und immunen Stadttheilen aus ganz gefahrlos an, wie es höher und höher greift und je nach der Uferbildung sich ein- und ausbuchtet; wir studiren es von oben, wie irgend ein harmloses Naturereignis, ohne eigene Gefahr, während unten Tod und Verwüstung haust. Auf so einem ruhigen beschaulichen Platze könnte nun gegebenenfalls die oben angeregte deutsche Fachmännercommission die Epidemie gefahrlos sich ansehen und studieren, indem sie sich die Erkrankten oder Verstorbenen von unten nach ihrem sicheren Beobachtungsort kommen lässt.« Einzelne Infectionen ausserhalb der Gelbfieberlocalität kommen ebenso wie bei der Cholera ausserhalb der Choleralocalität vor, hier und da selbst weit landeinwärts, sie bleiben aber stets steril, d. h. rufen da keine Epidemien hervor.

1) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie Bd. 1 S. 252.
2) Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege 1877 Bd. 9 S. 233.

Solche einzelne sterile Infectionen kommen aber auch wie oben gezeigt, ebenso bei Malaria vor.

So sehr nun diesem localistischen Verhalten von Gelbfieber und Cholera gegenüber die Localisten sich leichter thun, als die Contagionisten, so dreht es sich wieder ins Gegentheil um, wenn man sich darüber eine Vorstellung machen soll, wie die Infection von der Choleralocalität aus vor sich geht. Das weiss man eben noch von keiner ektogenen Infectionskrankheit, nicht einmal von der Malaria, während die Contagionisten bei der Cholera z. B. sich leicht denken können, dass Spuren von den Ausleerungen eines Cholerakranken in einen Brunnen oder eine Wasserleitung oder auch an den Finger eines Gesunden gelangen, dass dieser Gesunde das Wasser trinkt oder wie beim Bandwurm mit seinem beschmutzten Finger auch einmal seine Lippen berührt, dann die Lippen mit der Zunge und dass er dann mit dem Mundspeichel die specifischen Mikroorganismen hinabschluckt in den Magen, von wo aus sie wenn der Magensaft nicht sehr sauer ist, in den Darmkanal gelangen, wo sie sich massenhaft vermehren und das Choleragift (Ptomaine) erzeugen, was den Choleraanfall hervorruft.

So stellen sich etwa Koch, Flügge und deren zahlreiche Anhänger das Zustandekommen eines Cholerafalles vor, und sind dadurch im Vortheil, dass auch jeder Laie sich so etwas denken und glauben kann. Flügge hat nun in seinem neuesten bacteriologisch so werthvollem Werke »die Mikroorganismen« auf dieser Grundlage eine vollständige Choleratheorie entwickelt, und auch das thatsächliche Bestehen einer örtlichen und zeitlichen Disposition, das er nicht in Abrede stellen kann, damit in Einklang zu bringen gesucht [1]).

Wenn aber ein Localist liest, was da geschrieben steht, so kann er wieder erleichtert aufathmen, weil man nur zu deutlich sieht, dass über den thatsächlichen Infectionsmodus die Contagionisten ebenso wenig wissen, als die Localisten, ja vielleicht noch etwas weniger. Flügge führt als Ursachen der unleugbaren örtlichen und zeitlichen Launen der Cholera gar viele Dinge an; Temperatur,

1) Die Mikroorganismen. Mit besonderer Berücksichtigung der Actiologie der Infetionskrankheiten. S. 366 u. 626.

Luftfeuchtigkeit, Niederschläge, Bodenbeschaffenheit, Trink- und Brauchwasser, Insecten, Reinlichkeit, Anlagen für Wasserversorgung und Entfernung der Abfallstoffe, Reinigung der Wäsche, Individuelle Disposition, Ernährungsweise, disponirende Gastricismen, Einfluss der Durchseuchung, Einfluss scheinbar geringfügiger Zufälligkeiten u. s. w. Er sagt: »Ueberblickt man die ganze Fülle von hier angeführten Momenten, welche örtlich und zeitlich das Entstehen und den Verlauf einer Choleraepidemie beeinflussen können, so wird man zugestehen müssen, dass auf Grund derselben eine sehr verschiedene örtliche und zeitliche Vertheilung der Cholera etwas selbstverständliches ist. Aber selbst für die oben betonten eigenthümlichen Gesetzmässigkeiten, welche in der örtlichen und zeitlichen Vertheilung hervortreten, lassen sich leicht unter den geschilderten einflussreichen Momenten solche finden, welche auch die wiederholte, dauernde Unempfänglichkeit eines Ortes oder die stete Bevorzugung einer bestimmten Jahreszeit vollauf zu erklären im Stande ist.«

Nach diesen mit so grosser Zuversicht gesprochenen Worten möchte man nun erwarten, dass Flügge wenigstens an einigen bestimmten Beispielen zeigt, was die örtliche und die örtlichzeitliche Disposition oder Nichtdisposition derselben verursacht hat, aber siehe da — er vermag das weder an der constanten Immunität von Lyon, Versailles, Birmingham, Stuttgart, Salzburg, Innsbruck u. s. w. zu zeigen, noch vermag er zu sagen, warum München 1849 und 1850 keine Epidemie hatte, wo doch Berlin und Leipzig daran litten, und München 1854 so schwer heimgesucht wurde, während Berlin und Leipzig frei blieben, jedoch schon im darauffolgenden Jahre wieder ergriffen wurden, wo in München die Cholera gänzlich verschwunden war. Die vielen einflussreichen Momente der verschiedensten Art sind nur scheinbar ein Vortheil für die Beweisführung der Contagionisten, denn Alles ist auch zugleich Nichts. Flügge glaubt wahrscheinlich irgend eines seiner gepriesenen Momente könne überall und jederzeit herbeigezogen werden, wie es eben passt, bald ist es dies, bald jenes und da könne es ihm nie fehlen. Aber kurzsichtig wie alle Contagionisten hat er ganz übersehen, dass er

auch nachzuweisen hätte, dass z. B. in Lyon oder Innsbruck die zahlreichen Momente, die er als fördernd anführt, stets gefehlt hätten, oder dass sie 1849 in München oder 1854 in Berlin gefehlt hätten, oder dass in Genua bei allen Epidemien, welche diese verkehrsreiche Stadt seit 50 Jahren schon gehabt hat, jedesmal von den vielen Bedingungen, welche eine Koch'sche Cholerakette bilden können, stets von Dezember bis Juni, also ein fortlaufendes halbes Jahr lang immer alle gefehlt haben, so dass kein einziger Fall zur Meldung kommen konnte, welchen Beweis anzutreten Flügge schwerlich Lust haben wird. An der thatsächlichen Immunität einzelner Orte und an der thatsächlichen zeitlichen Immunität der nicht immunen Orte muss die contagionistische Choleralehre unrettbar Schiffbruch leiden.

Ich will nun nicht länger aggressiv gegen die contagionistische Lehre vorgehen, denn ich glaube das Wesentlichste bereits in dem Abschnitte »die Contagionisten« vorgebracht zu haben. Für Vorurtheilsfreie kann das genügen, um sich ein Urtheil zu bilden und rechtgläubige Contagionisten zu bekehren, will ich gar nicht hoffen. Ich will mich nun nur noch auf die Defensive meines localistischen Standpunktes beschränken: Zuvor aber muss ich noch den Vorschlag zum Frieden zwischen Contagionisten und Localisten besprechen, welchen kein Geringerer als Carl v. Nägeli, den wir zu den Begründern der bacteriologischen Forschung zu zählen haben, in seinem Werke »die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten und der Gesundheitspflege« [1]) gemacht hat.

Nägeli gibt den Contagionisten zu, dass zur Infection Gesunder etwas vom Kranken, ein Pilz, nothwendig sei, was er Contagium nennt, was aber auf Gesunde erst zu wirken vermöge, wenn diese durch einen anderen Pilz, welcher von der Localität, in der Regel aus einem siechhaften Boden kommt, individuell disponirt geworden sind, was er Miasma nennt. Wo Contagium, aber kein Miasma ist, entsteht ebenso wenig ein Cholerafall, als da, wo Miasma, aber kein Contagium ist. Das vom Kranken

1) a. a. O. S. 69.

ausgehende Contagium hält Nägeli für einen transportablen Pilz, das vom Boden stammende Miasma zwar auch für einen Pilz, der aber nicht transportabel ist. Er nennt seine Theorie die diblastische und stellt sie der monoblastischen der Localisten gegenüber, welche sich die Entwicklung des im Kranken wirksamen Infectionsstoffes ausserhalb des menschlichen Körpers, in der Localität denken.

Nägeli hält für erwiesen, dass bei Abdominaltyphus, Cholera, gelbem Fieber zwei wesentliche Momente zusammentreffen müssen, um Ansteckung zu bewirken, eines, das vom Kranken, und eines das vom Boden kommt, und dass das letztere nicht von jedem Boden und selbst von dem gefährlichen Boden nicht zu jeder Zeit geliefert werde, weshalb es ein örtlich-zeitliches sei, und sagt dann wörtlich: »In dieser Beziehung gibt es zwei Möglichkeiten:

1. Der vom Kranken kommende Ansteckungskeim muss, ehe er wirklich zu inficiren vermag, ein Stadium in einem siechhaften Boden durchmachen.« (Monoblastische Theorie).
2. »Der siechhafte Boden bewirkt in den Bewohnern eine (miasmatische) Infection, ohne welche der vom Kranken kommende (contagiöse) Ansteckungskeim sich nicht zu entwickeln vermag.« (Diblastische Theorie).

»Eine dritte Möglichkeit gibt es nicht.« Nägeli hält beide Theorien vom Standpunkte der Pilzphysiologie aus für zulässig, aber die diblastische scheint ihm aus mehreren Gründen die bessere zu sein, und er führt dafür mehrere Beispiele an.

Ich stehe der diblastischen Theorie von Nägeli sympathisch gegenüber, weil auch sie die beiden von mir immer betonten Momente, die Verbreitung eines specifischen Cholerakeimes durch den menschlichen Verkehr und die nothwendige Mitwirkung eines örtlichen Momentes oder der Localität zum Entstehen von Ortsepidemien zur Grundlage hat. Ich wäre zufrieden, wenn Nägelis Theorie allgemein angenommen und darnach gehandelt würde, denn praktisch kommt es so ziemlich auf das nämliche hinaus, ob man sich den Vorgang monoblastisch oder diblastisch denkt, wenn man nur das localistische Moment als etwas Wesentliches anerkennt, denn der Schwerpunkt der Maass-

regeln wird neben der individuellen Disposition immer in das letztere fallen, da der Mensch seinen Verkehr nie aufgibt und nie aufgeben kann, auch ihn nie so gestalten kann, dass keine Gefahr mehr damit verbunden wäre. Es zeigt sich das sehr entschieden bei den Pocken, welche sich wenigstens theilweise contagiös verbreiten, die wir aber trotz Blatternhäusern und Isolirung bisher nicht losbringen konnten und die zeitweise aus noch unbekannten Gründen auch jetzt noch stets wieder epidemisch auftreten. Die grosse Macht, welche diese Krankheit früher über die Menschheit hatte, ist nun wohl gebrochen, aber sie wurde sicher nicht durch Maassregeln gebrochen, welche sich den Ausschluss des Pockenkeimes aus dem menschlichen Verkehre zum Ziele setzen, sondern, wie man allgemein glaubt, durch ein Mittel, welches den Verkehr mit Pockenkranken ohne Gefahr zulässt, durch die Schutzpockenimpfung, welche lediglich auf die individuelle Disposition wirkt, so dass man sich vaccinirt zu Pockenkranken ins Bett legen darf, ohne angesteckt zu werden. Der Begründer der Maassregel Jenner hatte offenbar längst empfunden, dass mit allen Sperr- und Isolirmaassregeln gegen Pocken nichts zu erzielen sei und war deshalb hoch entzückt, als ihm eine Viehmagd vom Lande versicherte, dass sie die Menschenpocken nicht fürchte, weil sie schon Kuhpocken gehabt hätte und dass das unter ihren Colleginnen eine wohlbekannte Thatsache sei.

Mancher Arzt der damaligen Zeit wird eine solche Mittheilung von solchen Laien wohl auch schon hier und da empfangen, aber sie in seiner Gelehrsamkeit mitleidig belächelt haben; nur Jenner ging aufs Land zu den Viehmägden und gründete darauf seine Schutzimpfung, infolge deren man jetzt wenigstens zeitweise ungestraft mit den armen Pockenkranken verkehren kann. So können wir auch durch Quarantänen, Cordone und alle Desinfectionen den Cholerakeim nicht aus dem Verkehr mit Indien ausschliessen und müssen uns, da wir um auf die individuelle Disposition zu wirken, kein so promptes Mittel, wie die Kuhpockenimpfung gegen Blattern, gegen Cholera haben, uns an die örtliche Disposition halten, wenn eine solche thatsächlich überhaupt besteht, wovon ich überzeugt bin.

Nägeli führt nun eine Reihe von epidemiologischen Thatsachen an, welche sich nach seiner Ansicht viel leichter diblastisch als monoblastisch erklären lassen. Er bedient sich gleich mir der Buchstaben X, Y und Z zur Bezeichnung der noch wenig erforschten Hauptmomente.

X ist für Nägeli wie für mich der transportable spezifische Cholerakeim, welcher an und für sich noch nicht inficirt, aber nach Nägeli nur vom Cholerakranken ausgeht, während ich dessen Verbreitung durch den menschlichen Verkehr überhaupt, durch Kranke und Gesunde von der Choleralocalität aus annehme.

Y ist für Nägeli der unbekannte Bodenpilz, welcher gleichzeitig mit X oder auch schon vorher in den Organismus eintreten muss, um die individuelle Disposition zu bewirken, welche nothwendig ist, um nach Aufnahme von X an Cholera zu erkranken.

Für mich ist Y die Summe örtlicher und zeitlicher, theils bekannter, theils unbekannter Bedingungen, welche dazu nothwendig sind, den durch den menschlichen Verkehr verbreiteten Cholerakeim X quantitativ so zu vermehren, oder ihm auch die nöthige Virulenz zu ertheilen, um infectionstüchtig zu werden, in welchem Falle dann X zu Z wird.

Nägeli versteht unter Z den Choleraanfall, welchen er gleichsam wie eine Summe von X und Y betrachtet.

Der Unterschied zwischen Nägeli's und meiner Ansicht wird durch die folgenden Beispiele noch deutlicher werden. Ich kann hier nicht die 8 von Nägeli gewählten typischen Beispiele wiedergeben, es werden drei genügen. Nägeli[1]) sagt:

Im Sommer und Herbst 1873 litt die Stadt Speier an Cholera, welche sich auf den niedrigsten, am Speierbache gelegenen Theil der Stadt beschränkte. In der Pfründeanstalt, welche in dem höher gelegenen, cholerafreien Stadttheil sich befindet, erkrankten unter 200 Pfründnern 24 an Cholera. Von den Pfründnern waren 33 mit Kartoffelernte beschäftigt gewesen und die Epidemie brach aus, nachdem sie auf einem sehr tief (in einer ehemaligen Sandgrube) gelegenen Acker gearbeitet hatten. Sie hatten dort kein Wasser getrunken und ihr Weg führte nicht durch den epidemisch ergriffenen Stadttheil. Die grosse Mehrzahl aller Cholerafälle traf auf diesen kleinen Theil der Pfründner, welcher zudem die kräftigsten (d. h. die am wenigsten gebrechlichen) Personen

1) a. a. O. S. 82.

umfasste; denn von diesen 33 Personen erkrankten 20; die wenigen Cholerafälle, die sonst noch in der Pfründeanstalt vorkamen, erklären sich ungezwungen in anderer Weise.

Die monoblastische Theorie muss annehmen, dass die Pfründner auf dem siechhaften Kartoffelfelde das Z in sich aufgenommen haben, dass sie es aber nur in äusserst geringer Menge an ihren Kleidern und mit den Kartoffeln in die Anstalt brachten, was einigermaassen auffallen könnte. Ferner möchte man sich die Frage stellen, ob auf diese siechhafte Stelle, welcher man unbedingt das Y zuschreiben darf, auch das X hingekommen sei, was nicht gerade wahrscheinlich, aber doch möglich ist, und ob das X dort sich zu Z entwickeln konnte, was mir rücksichtlich der dazu erforderlichen Zeit unmöglich scheint.

Die diblastische Theorie dagegen hat eine ungezwungene Erklärung zur Hand: die Pfründner holten sich auf dem siechhaften Kartoffelfelde die miasmatische Disposition und waren jetzt für das Choleracontagium empfänglich.

Die Epidemie von 1873 in Speier gehört zu den schlagendsten localistischen Thatsachen. Ich habe sie in einem Gutachten an den Stadtrath von Speier zusammengestellt, wohin mich damals Se. Excellenz Staatsrath und Regierungspräsident v. Braun beschieden hatte. Das Gutachten wurde im März 1874 gedruckt und Separatabdrücke in den Gemeindecollegien vertheilt.

Die Epidemie entwickelte sich Ende August 1873, und kam der erste Fall im nämlichen Hause vor, wie in der viel kleineren vorausgegangenen Choleraepidemie im Jahre 1866, beschränkte sich wesentlich auf den kleinen Stadttheil zwischen dem Speierbache und dem höher liegenden Plateau, auf welchem der grössere Theil der Stadt liegt und welcher frei blieb, und culminirte in zwei zeitlich und örtlich von einander geschiedenen Gipfeln zuerst am 22. September, zu dem die Steinmetzergasse das Hauptcontingent stellte, und dann am 5 und 6. October, woran sich zumeist Stüber- und Mörschgasse betheiligten. Der letztere Ausbruch darf geradezu als ein schrecklicher bezeichnet werden, welcher der Choleraexplosion in der Gefangenanstalt zu Laufen nichts nachgibt. Ich konnte drei Monate nach Schluss der Epidemie, als ich in Speier war, ihre Spuren noch deutlich wahrnehmen, indem ich da viele Wohnungen, ja ganze Häuser noch geschlossen fand, weil alle Bewohner gestorben oder geflohen waren.

In der Pfründeanstalt begannen die Erkrankungen unter den Kartoffelarbeitern erst im October, erreichten das Maximum (vier Fälle an einem Tage) am 22. October und zeigte sich der letzte Fall unter denselben am 24. October, der letzte Fall in der Pfründeanstalt überhaupt am 31. October.

Im Ganzen kamen damals in Speier 418 Cholerafälle zur Anzeige, von welchen nahezu $^9/_{10}$ auf den genannten Stadttheil am Speierbache fielen.

Die diblastische Theorie hält es für einfacher, anzunehmen, dass die Pfründner wohl alle mit dem transportablen X, aber nur die auf dem Kartoffelfelde mit dem nicht transportablen Y in Berührung kamen. Wenn aber Y ein Pilz wie X und Z ist, so muss er auf so kurze Strecken doch auch transportabel sein, denn an Schuhen, Kleidern und an den geernteten Kartoffeln konnte sicherlich so viel Y als X und Z hängen. Dann hält es die diblastische Theorie nicht für wahrscheinlich, dass X auf den Kartoffelacker gekommen sei und dort Zeit gefunden habe, sich zu Z zu entwickeln. Nach monoblastischer Anschauung konnte X zur nämlichen Zeit wie in die Mörschgasse auch schon aufs Kartoffelfeld gekommen sein. Wie ich oben dargelegt habe, ist man ja gezwungen, ein viel längeres Stadium der Latenz des eingeschleppten Cholerakeimes anzunehmen, als die Contagionisten geneigt sind, für welche die Einschleppung erst mit dem Cholerakranken beginnt und mit dem Ausbruch der Epidemie stets nahe zusammenfällt. Der erste Cholerakranke in Speier kam bereits am 25. August vor, die Choleraexplosion in der Steinmetzergasse erfolgte am 22. September, die in der Mörschgasse am 6. October. Ja ich glaube jetzt, dass der Cholerakeim nach Speier schon viel früher als im August kam, vielleicht schon ein Jahr vorher, ähnlich wie in Toulon schon 1883 oder gar in Bellinghausen schon 1866, um in Toulon erst 1884 und in Bellinghausen 1868 Epidemien zu veranlassen.

Wenn man annimmt, dass in den Excrementen von Menschen, welche aus Choleraorten kommen, zwar kein Z, aber das X vorhanden sein kann, so kann dieses recht wohl schon bei Bestellung des Kartoffelfeldes hingekommen sein. Kartoffelfelder werden in

der Regel vor der Bestellung, die gewöhnlich im April erfolgt, sehr stark gedüngt, so dass nach der Kartoffelernte der Acker mit Getreide bestellt werden kann, ohne wieder düngen zu müssen.

Dass die Arbeiter auf dem Kartoffelfelde bei ihrer Heimkehr in die Pfründeanstalt keine merkliche Anzahl der daheim gebliebenen Pfründner inficirten, kann den nämlichen Grund haben, als warum sie nicht genug Y vom Acker hereinbrachten; denn in beiden Fällen, nach beiden Theorien gehört zur Infection nicht bloss eine gewisse Qualität, sondern auch eine gewisse Quantität. Die Kartoffelarbeiter verhalten sich dem immunen Bürgerspital gegenüber nicht anders, als wie Choleraflüchtlinge aus Marseille in Lyon, oder die aus Paris in Versailles, welche auch in der Regel keine und nur sehr selten sporadisch bleibende Infectionen in den immunen Orten verursachen. Von den fünf Pfründnern, welche an Cholera erkrankten, ohne auf dem Kartoffelfelde gewesen zu sein, besuchten drei Kranke und Sterbende in der Steinmetzer- oder Mörschgasse und können sich dort inficirt haben, die beiden übrigen sind vielleicht doch mit Z vom Kartoffelfelde inficirt worden, was ihre Stubengenossen in einer gerade noch hinreichenden Menge von daher mitbrachten.

Wenn auf dem Kartoffelfelde wirklich Z gewachsen ist, so ist selbstverständlich, dass von den 33 dort arbeitenden Personen leicht 20 erkranken konnten, und von ihren Genossen in der Pfründeanstalt gar keine mehr, oder höchstens zwei, denn diese Arbeiter gingen auf dem Kartoffelfelde nicht bloss spazieren, sondern mussten die Kartoffeln ausgraben, den ganzen Boden umwühlen und von dem darin enthaltenen Z jedenfalls unendlich mehr geniessen, als sich an ihre Kleider hängen konnte. Es wäre ein grosser epidemiologischer Fehler, den Cholerainfectionsstoff nur qualitativ und nicht auch quantitativ zu betrachten.

Ein zweites der von Nägeli zu gunsten der diblastischen Theorie angeführten Beispiele[1]) ist der von mir bereits mehrfach erwähnte Stuttgarter Fall:

---

1) a. a. O. S. 85.

Im Jahre 1854 kehrt eine Person a aus Stuttgart nach kurzem Aufenthalt in München cholerakrank in die immune (siechfreie) Heimat zurück und stirbt. Einige Tage später erkrankt und stirbt b, die Wärterin der Person a. Die Wäscherin c holt die Wäsche der Personen a und b nach einem Dorfe in der Nähe von Stuttgart, erkrankt und stirbt und fast gleichzeitig auch deren Ehemann d. Die contagiöse Ansteckung scheint hier unabweislich. Pettenkofer erklärt den Fall aber so, die Person a habe eine begrenzte Menge von Z aus München gebracht, welche gerade ausreichte, um b, c und d in dem Maasse zu inficiren, als ob sie selbst das Z in München geholt hätten.

Diese Erklärung hat gewiss nichts absolut Unmögliches, und wenn kein anderer Ausweg offen stünde, so müsste sie unbedingt angenommen werden. Allein wahrscheinlich ist sie trotz alledem nicht. Man begreift zwar, dass die Wärterin b von dem den Kleidern anhängenden Z in sich aufnimmt; allein man begreift nicht recht, woher die Wäscherin c, welche nur mit der von den Choleradejectionen verunreinigten Wäsche zu thun hat, und noch weniger, wie ihr auf dem Dorfe lebender Mann d mit dem Münchener Z in Berührung kommen.

Naturgemässer ist die Erklärung nach der diblastischen Theorie. Die Person a holt sich die Cholera in München und inficirt in Stuttgart einige miasmatisch-disponirte Personen, und zwar wohl eher durch das Contagium, das sie selber erzeugt, als durch dasjenige, welches sie von München mitbringt. Stuttgart ist zwar eine siechfreie Stadt, aber wie in allen solchen Ortschaften muss es auch hier Stellen geben, welche zeitweise siechhaft sind und das Bodenmiasma hervorbringen. In dem vorliegenden Falle muss nur die siechhafte Beschaffenheit eines Hauses in Stuttgart (in welchem die Wärterin) und eines Hauses in dem Nachbardorfe (in welchem die Wäscherfamilie miasmatisch inficirt wurde) angenommen werden. Ich bemerke hierzu, dass die zum Theil siechhafte Bodenbeschaffenheit von Stuttgart wirklich nachgewiesen ist.

Sonderbar, dass ich auch in diesem Falle die monoblastische Theorie immer noch wahrscheinlicher finde als die diblastische. Mir kommt es sehr unwahrscheinlich vor, dass in den beiden miasmatisch disponirten Häusern, wo b in Stuttgart und c und d auf dem Dorfe wohnten, nur diese Personen erkrankt sein sollten, welche doch ebenso wie die Person a das Contagium X producirten, oder dass nicht auch der Boden danebenstehender Häuser siechhaft gewesen sein sollte. In dem ganz nahe bei Stuttgart liegenden Cannstatt war es schon anders, da wurden ein paar Strassen epidemisch ergriffen, die allerdings auch eine ganz andere Bodenbeschaffenheit als Stuttgart hatten.

Zu Gunsten der diblastischen Theorie muss angenommen werden, dass die Person c nur mit der Wäsche zu thun hatte,

welche die Person a mit ihren Ausleerungen in Stuttgart verunreinigt hatte, und nicht auch mit der, welche a von München mitbrachte, wo sie schon an Diarrhöe litt und deshalb abreiste. Ich halte es für sehr unwahrscheinlich, dass die Münchener Wäsche von jemand anderem als von der Person c gewaschen worden wäre, und gar nicht für unwahrscheinlich, dass damit auch d in Berührung gekommen ist, welcher Fall jedoch nur eine Cholerine war und nicht tödtlich endigte, wie Nägeli anzunehmen scheint.

Dass Stuttgart nicht ebenso wie Lyon im Militärspital und Würzburg im Juliusspital zu gewissen Zeiten siechhafte Stellen haben könnte, bezweifle ich nicht, aber diese äussern sich dann zu Cholerazeiten ganz anders, als in den Stuttgarter Fällen b, c und d, deren ausschliessliche Siechhaftigkeit nur angenommen wird, weil man die Fälle sonst nicht diblastisch erklären könnte, sondern sie entweder rein contagionistisch mit X ohne Y oder durch Münchener Z erklären müsste.

Andere typische Beispiele wählt Nägeli aus dem Vorkommen der Cholera auf Schiffen[1]:

Für die Cholera müssen die Schiffe nach allen bisherigen Erfahrungen mit wenigen Ausnahmen als siechfreier Boden betrachtet werden, auf welchem die Seuche sich nicht fortpflanzen kann, sondern ausstirbt. Einzelne vom Lande importirte Krankheitsfälle haben daher in der Regel keine weiteren nachtheiligen Folgen. Werden einmal durch einen Cholerakranken auch andere Passagiere eines solchen siechfreien Schiffes angesteckt, so muss das miasmatische Moment Y vom Lande gekommen sein und es handelt sich nur darum, in welcher Weise dies geschehen.

In Indien werden gleich grosse Abtheilungen von zwei Regimentern gleichzeitig auf einen Transportdampfer eingeschifft. Mehrere Tage nach der Abfahrt bricht die Cholera aus; viele sterben an der Epidemie; aber es sind nur Soldaten, die der einen Abtheilung angehören, und die aus einem Lager kommen, in welchem kurze Zeit nach ihrem Abmarsche ebenfalls heftige Cholera ausbricht, während die andere aus einem cholerafreien Orte kommende Abtheilung gänzlich verschont bleibt. Der Einfluss der Localität ist in diesem Falle handgreiflich, ebenso dass das Schiff selbst siechfrei war. Die monoblastische Theorie muss aber die unwahrscheinliche Annahme machen, dass alle erkrankten Soldaten den Infectionskeim Z in ihrem Leibe und nichts davon an ihren Kleidern und Effecten (weder das transportable Z, noch die

1) a. a. O. S. 81.

ebenfalls transportablen X und Y) mitbrachten; denn sonst wäre auch die andere Abtheilung angesteckt worden. Die diblastische Theorie dagegen nimmt an, die eine Abtheilung sei durch die siechhafte Localität miasmatisch disponirt aufs Schiff gekommen; sie habe auch den contagiösen Cholerakeim X theils innerlich, theils äusserlich mitgebracht; auf dem Schiffe aber konnte das mitgebrachte und das von den Kranken selbst producirte Contagium nur der einen miasmatisch disponirten, nicht der anderen Abtheilung gefährlich werden.

Obiger Fall ist nur ein Beispiel für eine ganz allgemeine Erscheinung in Indien, welche darin besteht, dass die Mannschaft auf Schiffen, die aus verschiedenen Quartieren stammt, keine Gemeinschaft des Erkrankens zeigt; denn die Cholera beschränkt sich auf diejenigen, die von einem bestimmten Orte kommen.«

Nach meiner Ansicht und nach meinen Erfahrungen spricht auch das Verhalten der Cholera auf Schiffen viel mehr für die monoblastische als für die diblastische Theorie, man darf sich nur nicht auf ein paar Beispiele beschränken, sondern muss das Verhalten im Ganzen betrachten. Ich verweise auf den Abschnitt dieser Abhandlung »Die Cholera auf Schiffen«[1]).

Wenn sich in einer Schiffsmannschaft, die einige Zeit in einem Hafen verweilte, wo die Cholera epidemisch ausgebrochen ist, Cholerafälle zeigen, so kennt man keine Massregel, welche sich praktisch besser bewährt hätte, als mit Kranken und Gesunden in die hohe See zu gehen, denn — wie Macpherson von den englischen Kriegsschiffen im Hughly bei Calcutta sagt — »so gewiss ein Schiff in See geht, so sicher verliert es seine Cholera«. Da die Mannschaft vor Abfahrt jedenfalls grossentheils dem miasmatischen Einfluss des Ortes ausgesetzt war und die Cholerakranken, die Erzeuger des Contagiums, an Bord sich befinden, so müsste nach der diblastischen Theorie das gerade Gegentheil von dem erfolgen, was die fast ausnahmslose Regel ist.

Ich erinnere an die von Bryson mitgetheilten Fälle von der »Caledonia«, der »Queen« und dem »Bellerophon«, welche vor Malta, als dort die Cholera herrschte, in der Bighi-Bay Cholera bekamen, auf hohe See gegangen sie verloren, vor Ablauf der Epidemie auf Malta dahin zurückgekehrt, wieder ergriffen wurden, und wieder in See gegangen die Cholera wieder verloren,

1) Diese Zeitschrift Bd. 4 S. 397—440.

so dass Bryson dazu sehr richtig bemerkt hat: »Wären diese Schiffe nicht in den Hafen von Malta zurückgekehrt, so könnte man sagen, dass bei der ersten Abfahrt alle Personen, welche für die Krankheit disponirt waren, ergriffen worden wären, und dass die Cholera nicht deshalb aufgehört habe, weil die Leute in eine bessere Luft auf hoher See kamen, sondern wegen Mangel an Personen von geeigneter Constitution, auf welche das Gift wirken konnte.«

Die Beschränkung in dem von Nägeli gewählten Beispiele auf die eine Abtheilung von Soldaten, welche aus einem Lager kamen, ist auch leicht monoblastisch zu erklären. Angenommen, diese Soldaten hätten nicht bloss in ihren Leibern, sondern auch in ihren Tornistern, Kleidern oder Bettzeug Z aus dem Choleraorte auf dem Lande mitgebracht, das vielleicht erst auf dem Schiffe in einen Zustand kam, dass es auf die Menschen übergehen konnte oder inficirend wie im Lager wirkte, so werden diesem Z zunächst nur sie ausgesetzt gewesen sein, und kann dasselbe, bis es zu den anderen Soldaten oder zu den Matrosen gelangte, bis zur Unschädlichkeit verdünnt worden sein, ähnlich wie bei den Pfründnern in Speier.

Etwas Aehnliches ereignete sich auch auf dem »Renown«, als dieser 1865 ein Bataillon des 9. Regiments von Gibraltar nach dem Kap führte, wo sich die Epidemie fast ausschliesslich auf die F-Compagnie beschränkte, obwohl die fünf auf dem Schiffe befindlichen Compagnien aus Kasernen in Gibraltar stammten.

Was aber diblastisch gar nicht zu denken ist, das ist der oft so späte Ausbruch der Cholera nach Abfahrt der Schiffe und die hie und da vorkommende lange Dauer der Fälle. Von den 280 Schiffen, welche 129527 Kuli von Calcutta nach Mauritius, Natal und Westindien zu bringen hatten, hatten nur 32 während der Ueberfahrt Cholerafälle, nur auf fünf Schiffen beschränkten sich die Fälle auf die ersten Tage nach Abfahrt, und auf dem vierten Theile derselben, auf acht Schiffen, begannen die Cholerafälle erst später als 20 Tage nach der Abfahrt.

Nägeli bemerkt, dass ich selber nachgewiesen hätte, dass auf sieben verschiedenen, mit Epidemien behafteten Schiffen die

letzten Fälle 27, 30, 31, 33, 35, 39 und sogar 56 Tage nach Abfahrt vorgekommen seien, und dass nicht angenommen werden könne, dass die so spät Erkrankten schon auf dem Lande vor der Abfahrt angesteckt wurden, sondern dass die Ansteckung erst auf dem Schiffe durch Kranke erfolgte. So etwas habe ich nie angenommen.

Für letztere Fälle muss Nägeli ausser seiner miasmatischen Disposition die von mir bereits betrachtete Cholerakette von Koch zu Hilfe nehmen, um diblastisch zu bleiben. Es wird eine bereits miasmatisch disponirte Kulitruppe in Calcutta eingeschifft, und zugleich auch X. Dieses X erzeugt nur der Kranke, aber es ist unschädlich, so lange nicht Y hinzukommt. Nun haben aber sicher viele Kuli, welche in Calcutta, dem ständigen Sitze der Cholera, eingeschifft werden, das Y schon im Leibe, und wenn das X auch da ist, so könnte es gleich frisch losgehen — aber es braucht länger als 20 Tage.

In diesen Fällen kann man auch nicht annehmen, dass die Cholera sich erst so spät gezeigt habe, weil wohl X vorhanden gewesen sei, und nur Y gefehlt habe, weil das Schiff wohl anfangs siechfrei gewesen, aber erst auf der Fahrt siechhaft geworden sei. Das kann man schon deshalb nicht annehmen, weil für einen Diblastiker das Y nicht transportabel ist und dann auch nicht, weil Calcutta das ganze Jahr hindurch miasmatisch disponirt ist, nur im August weniger als im April. Ich habe deshalb diese Kuli-Choleraschiffe eigens auch auf die Zeit ihrer Abfahrt von Calcutta untersucht und nicht finden können, dafs die Schiffe, welche in der cholerareichsten Zeit in Calcutta abfahren, mehr Fälle gehabt hätten, als die in der choleraärmsten Zeit. Die Schiffe aus Calcutta verrathen keine Spur vom Cholerarhythmus des Bodens von Calcutta.

Nach meinem Dafürhalten spricht nicht leicht etwas mehr gegen die diblastische Theorie als die Cholera auf Schiffen, während ich mir leicht denken kann, dass Z hie und da zeitweise in einer Form und Verpackung vom Lande auf ein Schiff kommen kann, dass die Menschen darauf erst allmählich damit in Berührung kommen. Wenn man mich nun weiter fragt, wie das geschieht,

so muss ich allerdings sagen, dass man das noch nicht weiss und dass das Sachverständige in Hafenplätzen, Rheder, Kapitäne und Schiffsärzte herausbringen sollten, wozu ich schon öfter vergeblich aufgefordert habe. Ich halte immer noch die Schiffe, welche Meere kreuzen, für die besten Orte und für die beste Gelegenheit, um zu erfahren, warum Z so selten in genügender Menge auf Schiffe übergeht, aber hie und da doch.

Diese Übertragungsverhältnisse können nur entweder durch praktische epidemiologische Erfahrungen und Beobachtungen oder durch experimentelle bacteriologische Untersuchungen ermittelt werden. Letztere haben sich noch viel zu wenig auf das epidemiologische Gebiet erstreckt, als dass sie schon zu leisten vermöchten, was man wünscht, und was sie bei weiterer Entwickelung auch gewiss noch zu leisten im Stande sind. Zur Zeit macht man aus einzelnen Befunden viel zu weit gehende Schlussfolgerungen. Gleichwie man weiss, dass man einem Thiere Tuberkulose machen kann, wenn man es mit Tuberkelbacillen impft, weiss man auch, dass man einem Menschen Malariafieber machen kann, wenn man ihm etwas Blut von einem Malariakranken intravenös beibringt, aber deshalb hat man noch nicht die Spur eines Rechtes, bei der thatsächlichen Frequenz der Tuberkulose und des Wechselfiebers die subcutane Impfung oder die Transfusion eine Rolle spielen zu lassen.

Dass die epidemiologische Beobachtung und Erfahrung auch von sich aus ohne bacteriologische Grundlage schon grofse Erfolge zu verzeichnen hat, werden wir bei Besprechung der prophylaktischen Maassregeln sehen, und dass die noch so junge Wissenschaft der Bacteriologie noch unendlich viel zu arbeiten hat, bis sie praktisch verwerthbare Grundlagen schaffen kann, davon sind auch die Bacteriologen von Fach, wenn sie nicht gerade praktische Ärzte oder Medicinalbeamte sind, fest überzeugt.

Cramer[1]), Professor der Botanik in Zürich hat sich darüber in einem Vortrage, welchen er bei der letzten Versammlung des schweizerischen ärztlichen Centralvereines im Herbste 1886 ge-

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrgang 16.

halten hat, sehr klar und überzeugend ausgesprochen, ebenso bestimmt wie Nägeli das thatsächliche Bestehen einer örtlichen und zeitlichen Disposition für gewisse Epidemien annehmend:

Epidemien kommen und gehen, Menschen und Thiere werden von solchen hie und da heimgesucht, die Pflanzen nicht minder. Der Rost der Getreidearten war schon in grauester Vorzeit bekannt und gefürchtet. Um ihn abzuwenden, brachten die Römer alljährlich am 25. April einem besonderen Gotte, Robigo, Opfer dar. Noch heutzutage schädigt diese Pflanzenkrankheit von Zeit zu Zeit den Landwirth aufs empfindlichste. Dasselbe gilt vom Brand der Getreidearten und zahlreichen anderen durch Pilze verursachten Pflanzenkrankheiten. Die Nothwendigkeit einer zeitlichen Disposition geht hieraus klar hervor, aber auch die Mitwirkung eines örtlichen Momentes ist nicht zu verkennen. Selten erscheint eine Pflanzenkrankheit über ganze Continente ausgebreitet, meist sind es nur die Pflanzen begrenzter Gebiete, welche erkranken, andere Distrikte bleiben verschont, das einemal diese, ein andermal jene. Ja es kommt vor, dass gewisse Gegenden von dieser oder jener für ausgedehnte Nachbargebiete endemischen Pflanzenkrankheit constant frei bleiben, somit eine Art Immunität zeigen, die sich vergleichen lässt mit der bekannten Immunität z. B. von Lyon uud anderen Orten für Cholera.

Wer mit dem Leben der Pilze einigermaassen vertraut ist, findet diese Erscheinung nicht wunderbar. Wohl breucht es auch für das Zustandekommen einer Epidemie vor allem einen geeigneten Parasiten, aber damit allein ist's nicht gethan. Waren schon zur infectiösen Erkrankung des einzelnen Individuum eine ganze Reihe von Hilfsmomenten erforderlich, so ist das hier in noch viel höherem Maasse der Fall.

Da ist nöthig eine grosse Menge virulenten Infectionsmaterials, eine gewisse weder zu geringe, noch zu wenig anhaltende Feuchtigkeit der Luft, des Bodens oder beider Medien, ferner eine bestimmte nicht zu niedrige Temperatur. Es braucht stärkere oder schwächere Strömungen der Luft, bisweilen zugleich von bestimmter Richtung, um die Keime einer grösseren Zahl von Nährpflanzen zuzuführen, oder auch wiederholte Regenfälle, wenn unterirdische Theile inficirt werden sollen. Die Zeit der reichsten Keimentfaltung des Parasiten muss weiterhin zusammenfallen mit dem Stadium höchster Empfänglichkeit des Wirthes, oder, wenn der Parasit vielleicht Generations- und Wirthwechsel zeigt, auf Seite der verschiedenen Wirthspecies, lauter Dinge zugleich, die je nach Witterung, Höhenlage, Exposition, Bodenbeschaffenheit, Düngung, zum Theil selbst der Beschaffenheit des Saatgutes mannigfaltig variiren können. Die periodisch zu Epidemien anschwellenden Pflanzenkrankheiten sind immer da, allein nicht immer und überall combiniren sich glücklicherweise sämmtliche Influenzen in der Art, dass es zur Entwickelung einer intensiven und ausgedehnten Epidemie; überhaupt nur zu einer Epidemie kommen kann.

Die wiederholt berührte constante örtliche Immunität anlangend nur zwei Bemerkungen. Die gemeine Fichte wird, wie andere Bäume, von einer ganzen Reihe parasitärer Krankheiten befallen und, da sie waldbildend auf-

tritt, mit anderen Worten gesellig lebt, oft genug epidemisch. Eine dieser Krankheiten ist der Fichtenblasenrost, wie ich sie vorläufig nennen will. Man kennt zwei Formen desselben; die eine ist im Alpengebiet zu Hause — am Pilatus z. B. erscheinen die Fichten im Spätsommer hie und da ganz gelb davon. Die andere Form kommt in nördlichen Gegenden vor. Bei uns im Flachland und selbst in der montanen Region, am Uetliberg, Albis, ferner im Schwarzwald, den Vogesen u. s. w. fehlen dagegen beide Formen des Fichtenblasenrostes gänzlich. Diese Gegenden erscheinen also für genannte Krankheit immun, wie Lyon, Würzburg etc. für die Cholera. Die Lösung des Räthsels liegt darin, dass der den Blasenrost der Fichtennadeln verursachende Pilz Gestalt und Wohnort wechselt, in der einen Form auf die Fichte, in der anderen aber auf den Blättern der Alpenrose und des Sumpfporstes (Ledum palustre) lebt und daher rücksichtlich seiner Ausbreitung auf der Fichte an das Vorkommen der beiden letztgenannten Pflanzen gebunden ist[1]). Im Hochgebirge, wo die Fichte neben der Alpenrose auftritt, da ist es die sog. Chrysomyxa Rhododendri, welche die epidemische Erkrankung der Fichte am Blasenrost vermittelt, in nordischen Gegenden aber, wo die Alpenrose durch Ledum palustre vertreten wird, die Chrysomyxa Ledi, und da, wo sowohl Alpenrose als Sumpfporst fehlt, haben wir dann eben jene constante Immunität gegen den Blasenrost der Fichte. Durch Einführung und Acclimatisation von mit Chrysomyxa Rhododendri behafteten Alpenrosen z. B. am Uetliberg oder im Schwarzwalde liesse sich ohne Zweifel die jetzt hier herrschende Immunität aufheben. Aehnliches haben wir in der That schon erlebt: Kopenhagen war für den Gitterrost, eine sehr schädliche, parasitäre Krankheit der Birnbäume, immun bis zum Jahre 1862, wo von einem dort lebenden Gärtner einige mit Gymnosporangium fuscum behaftete Exemplare des Sade- oder Sevibaumes eingeführt wurden. Der Gitterrost des Birnbaumes wird eben auch durch eine pleomorphe, heteröcische, d. h. Gestalt und Wirth wechselnde Uredinee veranlasst. Die eine Form des Pilzes dauert auf Juniperusarten, besonders Juniperus Sabina aus, die andere entwickelt sich dagegen alljährlich frisch auf den Blättern der Birnbäume, aber nur wenn Juniperus Sabina mit der ersten Entwickelungsart zugegen ist.

Dass andererseits eben diese Krankheit des Birnbaumes durch Vertilgung der die Infection vermittelnden Sevisträucher zum Schweigen gebracht werden kann, davon haben sich zumal die Landwirthe des Cantons Zürich, wo die Birnbaumcultur durch den Gitterrost an manchen Orten bis auf die jüngste Zeit im höchsten Grade gefährdet war, gründlich überzeugen können[2]).

Man sagt vielleicht: Das ist alles recht schön, aber die Bacterien sind ja keine Rostpilze. Ich gebe das zu, gedenke auch nicht das hier Mitgetheilte tale quale auf bacterielle Krankheiten zu übertragen. Mir schienen die angeführten Verhältnisse in hohem Grade erwähnenswerth zu sein, einmal, weil sie den Beweis leisten, dass in der That auch bei pflanzlichen Infectionskrank-

1) Siehe De Bary, bot. Zeitung 1879 S. 761.

2) Siehe Cramer, Ueber den Gitterrost der Birnbäume. Schweiz.-landw Zeitschrift 1876.

Digitized by Google

heiten von einer zeitlichen und örtlichen Disposition, ja sogar einer constanten örtlichen Immunität gesprochen werden kann, dann, weil sie so recht anschaulich machen, was für äusserst complicirte Verhältnisse bei infectiösen Krankheiten überhaupt vorkommen können, endlich aber und hauptsächlich, weil sie überzeugender als irgend etwas anderes darthun, wie nothwendig die lückenlose Kenntnis der Biologie der Parasiten ist zur Begründung einer befriedigenden Aetiologie der Infectionskrankheiten.

Der Mediciner glaubt heutzutage, nicht ohne guten Grund, alle Infectionskrankheiten auf belebte Contagien zurückführen zu müssen und fahndet daher auf Bacterien u. dgl., wo es nur irgend angeht. Das ist auch recht schön. Wer die Prämissen anerkennt, muss ja die Forschung auf diesem Punkt beginnen. Auch kann zum Mindesten die Diagnose aus dem Nachweis der pathogenen Organismen nur Nutzen ziehen, und handelt es sich um contagiöse Krankheiten im engsten Sinne des Wortes, d. h. um solche, die, leicht verständliche Ausnahmen abgerechnet, nur im persönlichen Verkehr erworben, also nach früherem von streng obligaten Parasiten veranlasst werden, so wird damit zugleich die Aetiologie der Krankheit wie durch ein Zauberwort klar gelegt.

Allein es gibt ja auch sogenannte miasmatische und miasmatisch-contagiöse Krankheiten, bei welchen Zeit und Oertlichkeit irgendwie maassgebenden Einfluss gewinnen. Es scheint mir daher, angesichts der zahlreichen bereits fest begründeten Thatsachen hinsichtlich des Zustandekommens infectiöser Krankheiten überhaupt, eine unabweisbare Forderung zu sein, in solchen Fällen die Untersuchung noch mehr, als es bisher geschehen, auf das Verhalten der pathogenen Mikroben ausserhalb ihrer Nährorganismen auszudehnen. Denn wenn es sich wirklich auch bei diesen Krankheiten um Parasiten — Bacterien oder, wie es für Malaria wahrscheinlich geworden, Amöben von zur Zeit noch ungewisser Stellung — handelt, so können es doch nur solche sein, die in der Regel, oder zeitweise ihre Existenzbedingungen ausserhalb des menschlichen oder thierischen Körpers finden, d. h. facultative Parasiten, oder facultative Saprophyten sind.

Wo leben dieselben? Was bedingt ihre bisweilen so colossale Ueberhandnahme? Gibt es vielleicht besondere Combinationen, durch welche ihre Angriffskräfte gesteigert werden können? Welches sind die Wege, auf denen sie Menschen und Thieren zugeführt werden? Was wird aus ihnen und ihren Abkömmlingen beim Erlöschen einer Epidemie? Das sind einige allgemeine Fragen, nach deren Lösung hier erst von einer wissenschaftlichen Aetiologie gesprochen werden kann, sowie eine rationelle Prophylaxe möglich sein wird.«

Ich habe diesen Theil des Vortrages von Cramer hier wörtlich wiedergegeben, weil es mir nicht möglich ist, meine eigene Ansicht bestimmter und klarer auszusprechen, als es Cramer gethan hat. Ich war ja nie gegen Bacterien und Mikroorganismen als Ursachen der Infectionskrankheiten, sondern habe im Gegentheil

dieser Anschauung schon zu Zeiten gehuldigt, als sie noch sehr in der Minorität war. Ich habe schon im Jahre 1869 in einer Abhandlung über Boden und Grundwasser in ihren Beziehungen zu Cholera und Typhus[1]) ausgesprochen, dass ich für diese Krankheiten specifische Mikroorganismen als Erreger annehme und zwar aus denselben Gründen, aus welchen für die weingeistige Gärung der Hefenpilz notwendig sei, dass aber nicht die Hefe, sondern der Alkohol den Menschen berausche, und dafs der Alkohol eine ganz andere Quelle, als die Hefe habe. Ich habe ferner darauf hingewiesen, dass man mit dem Cholerakranken ebensowenig eine Choleraepidemie machen könne, als man nur mit der Hefe Bier oder Wein machen könne, wozu auch eine geeignete Bierwürze oder Most gehöre, und dass man als Bierwürze und Most nicht den menschlichen Körper betrachten könne, welcher bei Kranken und Gesunden wesentlich gleich und nicht so verschieden sei, wie Hefe und Bierwürze oder Most, sondern dass zur Choleragärung ebenso ein vermittelndes Glied, was ich örtliche und örtlich-zeitliche Disposition genannt habe, nothwendig sei, als wie zum Blasenrost der Fichten und zum Gitterrost der Birnbäume, auf welche Cramer so schlagend verweist. Auch da steckt nicht die kranke Fichte gesunde Fichten oder der kranke Birnbaum gesunde Birnbäume an, sondern hängen diese Epidemien oder — vielleicht bezeichnender ausgedrückt — diese Epidendrien von der örtlichen und zeitlichen Gegenwart von Rhododendron oder Ledum palustre und von Juniperus Sabina ab.

Um diese Baumkrankheiten zu tilgen, braucht man auch nicht die kranken Bäume zu entwurzeln oder zu isoliren, was doch nichts helfen würde, sondern kann sie ruhig stehen lassen, wenn man nur die Vermittler der Infection der Bäume ausrottet.

Eine solche Vermittlerrolle spielen bei den Choleraepidemien augenscheinlich gewisse Bodenverhältnisse, welche stellen- und zeitweise verschieden sind.

Es bestehen nun zwei Möglichkeiten. Es ist möglich, dass unter diesen Verhältnissen stellen- und zeitweise ein für den durch

1) Zeitschr. für Biologie Bd. 5 S. 275.

den menschlichen Verkehr verbreitbaren Cholerakeim günstiges Nährsubstrat (ein chemisch und physikalisch geeigneter Nährboden) entsteht, oder auch sogar ein organisirter Wirth, auf oder in welchem sich die inficierende Form des Cholerakeims entwickelt, und auf den Menschen übergeht. So ein Wirth setzt keine Generatio aequivoca voraus, denn es kann auch eine nur unter gewissen Umständen und Umbildungen eintretende Function eines ortsständigen Mikroorganismus sein, gleichwie auch nicht jedes Jahr und nicht an jedem Orte die Gegenwart von Berberis communis den Getreiderost erscheinen lässt, worüber de Bary seine bahnbrechenden Untersuchungen angestellt hat.

Welche von beiden Möglichkeiten die Wirklichkeit ist, kann nur durch bacteriologische Forschung gefunden werden; aber es wird so lange nicht gefunden werden, als die Bacteriologen dieses Mittelglied nicht anerkennen, so lange sie nicht in localistischer Richtung forschen, und dazu ist vorläufig noch wenig Aussicht. Sie werden sich noch lange darauf beschränken, aus kranken Organen in das Gelatinegläschen und auf die Gelatineplatte zu impfen und mit Reinculturen auf Thiere zu reagieren. Die meisten Bacteriologen, und fast alle, welche aus dem ärztlichen Stande hervorgegangen sind, hängen noch zu sehr an der einfachen contagionistischen Anschauung, und habe ich es schon oft bedauert, dass gerade ein so hervorragender und hochverdienter Bacteriologe wie Robert Koch noch immer glaubt, man könne die Choleraepidemien und die immunen Orte und die immunen Zeiten dadurch erklären, dafs von den Ausleerungen eines Cholerakranken, oder Choleradiarrhöekranken der specifische darin enthaltene Mikroorganismus direkt, ohne Zwischenstadium an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten auf Gesunde übergehe, und diese anstecke, wie man eine Nährgelatine inficirt und an anderen Orten oder zu anderen Zeiten nicht, obschon dazu die gleiche Gelegenheit und der gleiche Nährboden geboten ist.

Und wenn die Bacteriologen auch einmal anfangen werden, sich auf den localistischen Standpunkt zu stellen, wird es wahrscheinlich noch lange dauern, bis der ganze Sachverhalt gefunden wird, denn er scheint sehr verwickelt zu sein. Praktisch hat

dieser Mangel an ätiologischer, theoretischer Einsicht vielleicht keine so grofse Bedeutung, denn man kann bereits auch ohne sie mit Erfolg gegen die Ansiedlung der Cholera in unseren Wohnorten auf Grund gemachter empirischer Erfahrungen vorgehen, gleichwie man es auch gegen den Gitterrost der Birnbäume hätte thun können, ehe sein Vorkommen wissenschaftlich aufgeklärt war, wenn ein findiger Gärtner die Beobachtung gemacht hätte, die leicht einer hätte machen können, dass nämlich die Birnbäume überall nur da erkranken, wo Juniperus Sabina in der Nähe steht. So hat man auch ohne jede bacteriologische Forschung schon beobachtet, dafs die eingeschleppte Cholera keinen Boden findet, überall sporadisch bleibt, wo für eine gute Hausdrainage und möglichste Reinhaltung des Bodens gesorgt wird: es hat sich dieses sowohl in Indien am Fort William bei Calcutta, als auch in Bayern an der Grube in Haidhausen bei München und noch in vielen anderen Orten, namentlich in englischen Städten gezeigt. Schlechte Hausentwässerung, Schwind- und Abtrittgruben und Verunreinigung des Bodens in anderer Weise ist für die Cholera der Menschen das nämliche, was der Sebenstrauch für den Gitterrost der Birnbäume bei Zürich war. Also fort mit ihnen, wenn man auch noch nicht bacteriologisch erklären kann, auf welche Art sie wirken.

Ehe ich weiter in die Vertheidigung der sog. Bodentheorie eingehe, möchte ich mich auch noch entschuldigen und Gründe angeben, warum ich denn in keinem einzigen Falle die direkte entogene Uebertragung des Infectionsstoffes von Cholerakranken auf Gesunde zugebe, selbst nicht bei dem von Griesinger angeführten Falle München-Stuttgart, und dem von Virchow Gefangenabtheilung-Charité, oder dem auch von eben diesem hervorragenden und weltberühmten Pathologen schon wiederholt ins Gefecht geführten Schiffe Franklin, welche Fälle sich ja doch alle am allereinfachsten contagionistisch erklären. Freunde haben mir schon oft gerathen, ich solle doch zugeben, dass wenigstens in einzelnen Fällen bei der Cholera doch auch contagionistische Infectionen vorkommen; man mache mir ja auch oft die Concession, dass Boden und Grundwasser

nicht ohne alle Bedeutung seien und namentlich bei Epidemien sogar eine Rolle spielen. Dieser Rath ist sicherlich wohlgemeint, aber ich darf ihm nicht folgen, weil ich glaube, dass ich damit einen ganz gewaltigen und unverzeihlichen Verstoss gegen die nothwendige epidemiologische Logik begehen würde. Wenn die contagionistische Uebertragung überhaupt möglich ist, so ist zu ihr die meiste Gelegenheit gegeben, und da sie zugleich der einfachste Modus ist, welcher der wenigsten Nebenumstände bedarf, so muss sie auch die Regel bilden. Da aber in Wirklichkeit das Gegentheil der Fall ist und sie nur in Ausnahmsfällen zulässig erscheint, so kann sie nicht wahr sein, und muss man sich diese Ausnahmsfälle auch ausnahmsweise erklären, wie ich es z. B. durch Verschleppung des nicht vom Cholerakranken, sondern von der Choleralocalität erzeugten transportablen Z thue, von dem ich ja auch die Epidemien ableiten muss. Man kann vom bacteriologischen Standpunkte aus sagen, es wäre immerhin denkbar, dass sich hie und da im Organismus, im Magen und Darm Verhältnisse einstellen könnten, unter welchen sich das X, z. B. der Kommabacillus, sofort zum Infectionsstoffe Z entwickeln könne, ohne der Vermittlung durch ein ektogenes Stadium zu bedürfen, aber dieses auch zugegeben, hätte es doch keine epidemiologische Bedeutung, weil es sich ja bloss auf einzelne sporadische Fälle, nicht aber auf die Epidemien bezöge, welche allein das epidemiologische Interesse beanspruchen.

Dann möchte ich mich auch noch entschuldigen, dass ich den Koch'schen Kommabacillus noch immer nicht als den Erreger der Cholerakrankheit betrachte. In dieser Beziehung stehe ich leider noch immer auf dem Standpunkte, welchen ich bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin eingenommen habe, wo ich auf eine hierauf bezügliche Frage von B. Fränkel[1]) wörtlich geantwortet habe: »Ich habe bereits wiederholt erklärt, dass mir jeder Bacillus recht ist, dessen Zusammenhang mit den feststehenden Thatsachen der örtlichen und zeitlichen Disposition nachgewiesen wird, aber ehe das nachgewiesen ist, habe ich immer

1) a. a. O. S. 65.

noch Zweifel, ob das der rechte Infectionserreger ist. Aus hypothetischen Gründen habe ich selbst ja bekanntlich längst immer einen Mikroorganismus als Infectionserreger angenommen, aber die Beobachtung der epidemiologischen Thatsachen hat mich mit absoluter Nothwendigkeit dahin gedrängt, einen ganz wesentlichen Einfluss des Bodens bei Choleraepidemien, ebenso wesentlich wie bei der Malariakrankheit anzunehmen und davon haben mich die hier gemachten Erfahrungen, was ich gehört und gesehen habe, auch nicht im geringsten abbringen können.« Mir ist unbegreiflich, wie nach dieser unzweideutigen Erklärung in weiten Kreisen verbreitet werden konnte, ich hätte bei der zweiten Berliner Choleraconferenz meinen localistischen Standpunkt aufgegeben. Ich wurde darüber zu meinem grössten Erstaunen sogar von Mitgliedern der internationalen Sanitätsconferenz in Rom interpellirt, welche ich auf das damals allerdings lang verzögerte Erscheinen der Berliner Verhandlungen verweisen musste.

Man konnte mir in Berlin weder zeigen, dass örtliche und örtlich-zeitliche Disposition nur ein Hirngespinnst meinerseits seien, noch waren die Infectionsversuche mit Kommabacillen an Meerschweinchen, deren Magen man mit einer Lösung von kohlensaurem Natron beschickt und in deren Peritonäum man Opiumtinktur einspritzt, für mich beweisend, weil man auf diese Art behandelte Thiere auch noch mit anderen Bacterien unter ähnlichen Erscheinungen ums Leben bringen kann. Virchow[1]) hat sehr richtig bemerkt, dass in seinen Augen solche Infectionsversuche an Thieren gar wenig bedeuten, da er schon vor mehr als dreissig Jahren mit putriden Stoffen bei Thieren pathologische Erscheinungen erzielt habe, welche der menschlichen Cholera viel ähnlicher gewesen seien, als die bei Infection mit Komma- oder Neaplerbacillen. Auch Koch selbst hat früher ganz richtig angenommen, dass für Cholera nur der Mensch empfänglich sei, und er und seine Anhänger verfielen auf so künstliche Infectionsversuche nur, weil sie gar keine anderen Beweise für die Virulenz dieser Bacterien erlangen konnten. Die vielen Hausthiere des

1) a. a. O. S. 16.

Menschen könnten, wenn sie überhaupt dafür empfänglich wären, zu Cholerazeiten doch ebenso erkranken, wie der Mensch, aber ausser der Katzencholera in Delhi, die aber nur in einem einzigen Cholerajahr vorkam, obschon Delhi so viele Epidemien gehabt, ist mir nichts bekannt. Mit demselben Rechte könnte man von localistischer Seite anführen, dass die Dohlen bei Ausbruch der Cholera Städte verlassen haben und erst nach Erlöschen derselben wieder zurückgekehrt sind.

Mehr als diese Thierversuche könnte noch die Cholerine imponiren, welche ein Schüler Koch's bekam, nachdem er mit Kommabacillen gearbeitet hatte [1]). Da der Mann bereits an Diarrhöe litt, ehe er mit den Kommabacillen in Berührung kam, so glaubt Flügge, dass nur der Eine besonders geeigenschaftet für eine Infection gewesen sei, während die Hunderte von Schülern, welche bei Koch schon mit Kommabacillen gearbeitet, frei ausgingen. In den Darmentleerungen des Betreffenden wurden Kommabacillen nachgewiesen, und das soll zugleich der Beweis sein, dass die Steigerung der bereits vorhandenen Diarrhöe von den Kommabacillen herrührte, während man ebensogut annehmen kann, dass sich die Kommabacillen im Darm vermehrt haben, weil der Kranke schon Diarrhöe hatte, welche sich auch ohne Kommabacillen zu einem hohen Grade steigern konnte, wie es ja so oft vorkommt. Für Contagionisten ist diese Coïncidenz allerdings höchst auffallend und beweisend, schon deshalb, weil sie das Kriterium all ihrer sonstigen Hauptbeweismittel in hohem Grade an sich trägt, nicht nur die Seltenheit, sondern sogar die Einzigkeit.

Ich habe Koch's Entdeckung des Kommabacillus, wie seine früheren Entdeckungen stets für wesentliche Bereicherungen des experimentellen Wissens gehalten und hochgeschätzt, so wenig ich mit den epidemiologischen Schlussfolgerungen, die er aus dem Kommabacillus gezogen hat, einverstanden sein konnte. Das constante Vorkommen des so charakteristischen Pilzes in den Cholerastühlen ist nun auch von vielen Seiten bestätigt worden, und wenn er auch nicht in allen Fällen von Schottelius,

1) Flügge, Die Mikroorganismen. 2. Aufl. S. 356.

Emmerich, Klein etc. gefunden wurde, so ist doch sein fast ausnahmsloses Vorkommen eine Thatsache von bleibender wissenschaftlicher Bedeutung. Zu seinen Gunsten kann auch angeführt werden, dass er bei Gesunden und in anderen Krankheiten bisher nicht gefunden wurde, weil er leicht differenzirbar von anderen Bacterien ist und ihm ähnliche Pilze, wie die Finkler-Prior'schen nur selten Concurrenz machen, mit denen er aber, wie aus den Versuchen von Buchner[1]) hervorgeht, doch eine nahe Verwandtschaft, auch in physiologischer Beziehung zeigt. Aber auch die sog. Neapeler Bacterien, die Kurzstäbchen, welche Emmerich 1884 in Neapel gefunden, kommen sehr constant im Darme und in den Ausleerungen von Cholerakranken vor, wie Klein u. A. gefunden haben, sind aber nicht leicht von andern ganz gleich aussehenden differenzirbar. Ihre pathogene Wirkung subcutan auf einen grossen, ganz gesunden Affen[2]) hat mir seinerzeit mehr imponirt, als alle bisherigen Infectionsversuche mit Kommabacillen. Dass dieser Neapler Bacillus ein allgemein verbreiteter Spaltpilz sei, kann ich auch nach den neuesten Untersuchungen von Weisser[3]) noch nicht glauben. Emmerich wird sich darüber demnächst näher aussprechen.

Auch die während der Epidemie von 1885 in Spanien thätige englische Cholerakommission, Roy, Graham Brown und Sherrington haben der Royal Society berichtet, dass sie den Koch'schen Kommabacillus in den 25 typischen Cholerafällen, welche sie entweder unmittelbar oder doch sehr kurz nach dem Tode untersucht haben, in den meisten, wenn auch nicht in allen Fällen im Darmkanale aufgefunden haben, aber ebenso auch den Neapler von Emmerich. Sie sprechen zwar auf Grund ihrer Untersuchungen dem Kommabacillus eine pathogene Bedeutung für die Cholera ab, wie auch den geraden Kurzstäbchen von Emmerich und Klein, vermuthen aber, dass der Koch'sche Bacillus die Ursache der prodromalen Diarrhöe sei, welche sie nicht für eine leichtere Form der asiatischen Cholera, sondern nur

1) Archiv für Hygiene Bd. 3 S. 437.
2) Ebendas. Bd. 3 S. 343.
3) Zeitschrift für Hygiene Bd. 1 S. 315.

für eine prädisponirende Erkrankung halten. Es wäre also auch möglich, dass der Koch'sche Bacillus das Y der diblastischen Theorie von Nägeli wäre. Roy hält dagegen einen von der Commission im Darme, in der Leber und in den Nieren in allen Fällen gefundenen Mikroorganismus für den eigentlichen Sünder, welcher bisher den Beobachtern nur entgangen sei, weil er so schwer zu färben ist.

Ich bin immer noch der Ansicht, dass der in den Stuhlentleerungen Cholerakranker enthaltene Koch'sche Vibrio zwar der specifische Cholerakeim sein kann, aber nur in einem Zustande, in welchem er nicht infectionstüchtig ist, welche Eigenschaft er erst wieder in gewissen Stadien und unter gewissen Umständen ausserhalb des Organismus erlangt, wie etwa z. B. die dauerhaften Milzbrandsporen nur ausserhalb des Organismus entstehen, und habe mir schon 1854 Aehnliches gedacht, als auch ich noch den Sitz des Cholerakeimes ausschliesslich in den Excrementen Cholerakranker annahm. Aber auch damals schon war es mir angesichts einer überwältigenden Anzahl von epidemiologischen Thatsachen nicht möglich, an die Infection durch frische Reiswasserstühle zu glauben und habe mit Thiersch und Burdon-Sanderson meine Zuflucht zu einer Reifung des Infectionsstoffes ausserhalb des menschlichen Organismus nehmen müssen.

Koch hat zwar anfangs gemeint, dass der Kommabacillus nie eine andere Form annehme und namentlich keine Dauerform, aber Buchner und Gruber haben doch schon verschiedene Wuchsformen desselben constatirt und Hüppe hat in den Arthrosporen auch eine Art Dauerform gefunden.

Koch nimmt auch an, der Cholerainfectionsstoff könne nur durch den Magen in den Darm gelangt wirken, aber auch nicht einmal das steht für seinen Kommabacillus fest. Hans Buchner[1]) und Douglas Cunningham[2]) haben nachgewiesen, dass Kommabacillen, Meerschweinchen nur subcutan beigebracht, doch auch in den Dünndarm übergehen und sich dort reichlich vermehren, und

1) Münchener medicinische Wochenschrift 1887 S. 146.

2) Scientific Memoirs by Medical Officers of the Army of India. Part II 1886. Calcutta.

dass auch solche Thiere sterben. Buchner und Cunningham machen darauf aufmerksam, wie sehr alle diejenigen irren, welche glauben, ein im Darme befindliches Bacterium, namentlich auch die Kommabacillen, könnten dahin auf keinem anderen Wege, als durch den Nahrungskanal gelangt sein. In den Fällen, in welchen die subcutan injicirten Kommabacillen sich reichlich im Darme fanden, fand sie Cunningham in Leber, Nieren, Milz und Blut z. B. nicht.

Dem sei nun, wie ihm wolle, jedenfalls sieht man, dass die Bacteriologen noch lange zu arbeiten und zu forschen haben, bis sie einig werden.

Noch eine Entschuldigung möchte ich vorbringen, nämlich, dass ich nicht an die Infection durch Trinkwasser glauben kann, ein Glaube, der in England der fast alleinherrschende ist, der auch in Frankreich gewaltig zu wachsen beginnt, und auch bei uns in Deutschland und in anderen Ländern eine so grosse Zahl von Anhängern zählt. Die wesentlichsten epidemiologischen Thatsachen, auf welche sich mein Unglaube stützt, habe ich in dem Abschnitte »die Trinkwassertheorie« schon mitgetheilt, hier möchte ich nur noch einige bacteriologische Thatsachen anführen, aus welchen mir die Unhaltbarkeit dieser Theorie gleichfalls hervorzugehen scheint. Wenn es mir auch bisher nicht gelungen ist, die Trinkwassertheorie mit epidemiologischen Thatsachen aus dem Felde zu schlagen, so hoffe ich doch ganz zuversichtlich, dass es der Bacteriologie gelingen werde.

Die Bacteriologie hat festgestellt, dass zur Infection eines Thieres oder eines Menschen nicht nur eine gewisse Qualität, sondern auch eine gewisse Quantität von Mikroorganismen gehört. Die Trinkwassertheoretiker sagen, wie leicht kann etwas von einem Typhoid- oder Cholerastuhle direkt oder durch den Boden in eine Wasserleitung oder in einen Brunnen gelangen, und glauben, solches Wasser müsse dann ebenso wirken, als ob man eine Reincultur mit einer Spritze injicire. So nahe es liegt, haben die Trinkwassertheoretiker bisher aber immer noch versäumt, Infectionsversuche mit solchem Wasser zu machen: unter die Haut gespritzt oder getrunken wird die Verdünnung des Giftes unter allen

Umständen eine so ungemein grosse sein, dass es bisher keinem Bacteriologen und keinem Pathologen eingefallen ist, damit zu experimentiren, sich davon einen Erfolg zu versprechen. Aber zur Erklärung local begrenzter Epidemien und Epizootien passt diese Hypothese eben den Trinkwassertheoretikern in allen den Fällen, in welchen der Brunnen oder die Wasserleitung zufällig mit einer Typhus- oder Choleralocalität coïncidirt, was ja öfter der Fall ist. In der Mehrzahl der Fälle, wo diese zufällige Coïncidenz nicht besteht und die Erklärung durch Trinkwasser nicht passt, sagt man dann ganz getrost, dass das Trinkwasser ja nicht die einzige Ursache von Cholera- und Typhusepidemien sei und rückt mit anderen Probabilitäten (directe Ansteckung, Abtritte etc.) vor. Es freut mich, dass sich erst in neuester Zeit doch auch in Frankreich eine skeptische Stimme gegen den Trinkwasserglauben erhoben hat und verweise ich auf das, was Arnould [1]) in der Revue d'Hygiène darüber sagt.

Ich schlage vor, gewisse Mengen von pathogenen Mikroorganismen in einen gegrabenen Brunnen zu bringen, und mit dem daraus gepumpten Wasser Infectionsversuche zu machen. Man kann, ohne polizeilich belangt zu werden, allerdings nicht mit Typhus- und Cholerastühlen an Menschen, aber mit Milzbrand und anderen für Menschen unter Umständen unschädlichen Thierkrankheiten an Thieren experimentiren.

Wenn auch das Trinken eines solchen Wassers, welches pathogene Milzbrandorganismen in einer hoch potenzirten homöopathischen Verdünnung enthält, unschädlich ist, so kann solches Wasser, wie ich schon von jeher zugegeben habe, immer noch gesundheitsschädliche Wirkungen in dem Orte und in dem Hause ausüben, wo es gebraucht wird, entweder dadurch, dass es Nährstoffe für pathogene Mikroorganismen führt, welche Nährstoffe sich durch Verdunsten des Wassers im Hause und auf dem Boden desselben allmählich mehr und mehr concentriren, oder auch dadurch, dass das Wasser die Rolle des menschlichen Verkehrs übernimmt und pathogene Keime mit sich führt, welche allerdings in

2) a. a. O. Bd. 9 S. 27—47.

der enormen Verdünnung, in welcher sie im Wasser sind, ohne Schaden getrunken werden können, welche aber auf einen günstigen Nährboden im oder am Hause sich in einer Weise vermehren und dann auf den Menschen übergehen können, dass dieser nun dadurch inficirt werden kann. Diese beiden Möglichkeiten sind das einzige Zugeständnis, welches ich den Trinkwassertheoretikern machen kann, und ich mache es ihnen, wie schon gesagt, nicht etwa erst jetzt in neuester Zeit, sondern habe es ihnen von Anfang an gemacht. Ich habe in dem Hauptberichte über die Choleraepidemie von 1854 in Bayern [1]) als Beispiel für die erstere Möglichkeit das Verhalten der mit Vauxhall- und Lambethwasser versorgten Häuser in London angeführt, und der zweiten Möglichkeit auch schon im Jahre 1870 in meinen Bemerkungen zu einem Vortrage Buchanan's in der deutschen Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege [2]) Ausdruck gegeben, woraus man z. B. auch die Begrenzung der letzten grossen Typhusepidemie in Zürich wesentlich auf die mit Brauchwasser aus der Limmat versorgten Stadttheile erklären könnte, wo Klebs sogar schon glaubte, den Typhuskeim im Brauchwasser aus der Limmat gefunden zu haben, was aber weitere Untersuchungen von Cramer und Koch wieder entschieden verneinen mussten. Trotz seines negativen Befundes glaubt Cramer aber doch, dass die Züricher Epidemie vom Brauchwasser, weil es ja hie und da auch getrunken wird, gekommen sei, und dass sie sich deshalb wesentlich auf die Stadttheile beschränkt habe, welche mit Brauchwasser aus der Limmat versorgt waren. Aber dieser Grund ist kein bacteriologischer, sondern nur ein epidemiologischer und localistischer, der mit dem Wasser*genuss* nicht nothwendig zusammenhängt.

In jüngster Zeit suchen die Franzosen, was die Trinkwassertheorie anlangt, sogar die Engländer noch zu überbieten, und haben Chantemesse und Widal [3]) ebenso wie Klebs in Zürich in der Schweiz nun auch in Pièrrefonds in Frankreich den Typhus-

1) a. a. O. S. 332—339.
2) a. a. O. Bd. 2 S. 190.
3) Revue d'hygiène t. IX p. 134.

keim im Trinkwasser entdeckt. Wahrscheinlich wird auch diese Entdeckung gleich der von Klebs noch ihre Berichtigung finden. Mir ist auffallend, dass gerade Eberth, Koch und Gaffky, auf welche sich die französischen Forscher berufen, den Typhuskeim im Trinkwasser von Orten, welche an einer Typhusepidemie litten, noch nie nachzuweisen vermochten. Auch Hans Buchner hat im Münchner Trinkwasser schon öfter Mikroorganismen gefunden, welche mit Typhusbacillen die grösste Aehnlichkeit zeigten, die sich aber schliesslich doch differenziren liessen. Die Typhusbacillen von Pierrefonds wird man auch zu Zeiten im Wasser finden, wenn Pierrefonds keine Typhusepidemie hat. Und selbst wenn man während einer Epidemie wirkliche Typhusbacillen im Trinkwasser findet, braucht man noch nicht anzunehmen, dass der Genuss solchen Wassers Typhus verursache.

Ob und wo diese Möglichkeiten zu Wirklichkeit werden, und was von beiden häufiger eintritt, kann schliesslich allerdings auch nur bacteriologisch entschieden werden. Die letztere Möglichkeit wird wahrscheinlich bei der Cholera kaum eintreten, wenigstens sind die mit dem Koch'schen Kommabacillus von Wolffhügel in Berlin[1]) und von Bolton unter Flügge's Leitung in Göttingen[2]) angestellten Versuche für die Trinkwassertheoretiker durchaus nicht ermunternd, und um so weniger, als sie nicht einmal mit Berücksichtigung der natürlichen Verhältnisse angestellt waren. Man wollte sehen, wie lange die Kommabacillen im Berliner und Göttinger Wasser leben können, und ob sie darin sich vermehren können, hat sie aber nicht in das natürliche Berliner und Göttinger Wasser gebracht, sondern dieses vorher sterilisirt, pilzfrei gemacht und nicht bei Brunnentemperatur beobachtet. Wachsthum konnte nicht constatirt werden, und auch die Lebensdauer war nur eine kurze.

Da ich diese Art zu experimentiren für einen grossen Fehler halte, weil man dadurch den natürlichen Kampf ums Dasein der

1) Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes.
2) Zeitschrift für Hygiene Bd. 1.

pathogenen Bacterien mit den zahlreichen im gewöhnlichen Trinkwasser und bei niederer Temperatur enthaltenen Mikroorganismen ausschliesst, so wurden im bacteriologischen Laboratorium des hygienischen Institutes in München unter Emmerich's Leitung von Dr. Kraus die nämlichen Versuche mit nicht sterilisirtem Trinkwasser und bei Brunnentemperatur angestellt, und dabei gefunden, dass alle pathogenen Mikroorganismen in kürzester Zeit darin zu Grunde gehen, und am schnellsten die Kommabacillen, wenn man sie auch in so grossen Mengen hineinbringt, wie es in Brunnen und Wasserleitungen nie geschehen kann. Die Versuche von Dr. Kraus sind im Archiv für Hygiene [1]) bereits erschienen.

Ich erlaube mir aus der Arbeit von Kraus einige Sätze anzuführen:

1. Vom Koch'schen Vibrio ist schon 24 Stunden, nachdem er dem Wasser zugesetzt wurde, keine Spur mehr vorhanden.
2. Da sowohl Typhusbacillen als auch die Koch'schen Vibrionen selbst durch die Gefriertemperatur nicht getödtet werden und dieselben in sterilisirtem Wasser nach den Versuchen von Wolffhügel und Bolton sogar nach 32 und 82 Tagen noch entwickelungsfähig sind, so muss die rasche Vernichtung dieser Bacterien in nicht sterilisirtem Wasser eine Wirkung der gewöhnlichen Wasserbacterien sein.
3. Der Untergang der pathogenen Bacterien erfolgt ebenso rasch in dem reinsten Quellwasser, wie in einem sehr stark verunreinigten Brunnenwasser. Weder die chemische Beschaffenheit des nicht sterilisirten Wassers, noch die ursprüngliche Zahl der in ihm lebenden unschädlichen Bacterien scheint von Bedeutung zu sein.

Wie schon gesagt, hoffe ich, dass die Bacteriologie die leidige Trinkwassertheorie endlich aus der Welt schaffen wird.

Nach diesen Entschuldigungen möchte ich doch auch noch etwas auf die Vertheidigung der localistischen Lehre gegen ver-

1) Bd. 6 S. 234.

schiedene Einwürfe eingehen, welche ihr nicht nur von starkgläubigen Contagionisten, sondern auch von vielen Bacteriologen gemacht werden, welche keine Contagionisten zu sein glauben. Man hat mich schon oft gefragt, und auch Virchow[1]) hat bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin die Frage wiederholt, warum ich denn immer so ausschliesslich auf dem Boden stehen bleibe, ob denn eine Mauer, ein Zimmer, ein Teppich, schmutzige Wäsche, Trinkwasser, Nahrung u. s. w. nicht auch ein Nährboden für Spaltpilze wäre oder für den Cholerapilz sein könnte? Meine Antwort darauf ist sehr einfach und kurz. Ich habe ursprünglich Alles für möglich gehalten und nach den verschiedensten Seiten untersucht, bin aber durch die epidemiologischen Thatsachen immer ganz unbarmherzig auf den Boden geworfen worden. Ich sah, dass in Traunstein und in Nürnberg in den ergriffenen und in den immunen Stadttheilen die Häuser ganz gleich gebaut waren, dass die Wäsche überall in gleicher Weise behandelt wurde, dass auch im Essen und Trinken nirgends ein wesentlicher Unterschied vorlag, dann konnte ich nicht sehen, was in diesen Dingen anders, besser oder schlechter in Marseille und Paris als in Lyon und Versailles war, — ich konnte auch nie finden, was in all' diesen Dingen in München in den Jahren 1849 und 1866, wo wir trotz grösster Verbreitung der Cholera in Deutschland davon frei blieben, anders gewesen wäre, als in den Jahren 1854 und 1873, wo in ganz Deutschland viel weniger Cholera war, wir in München aber schwer heimgesucht wurden. Es kann mir auch Niemand sagen, was in all' diesen Dingen während der Sommerepidemie 1873 in München gewesen ist, wo sie sich so vorwaltend auf die höher gelegenen Stadttheile beschränkte, die doch ganz gleich beschaffen waren und ganz ungehindert mit den tiefer gelegenen verkehrten, und wo die darauffolgende Winterepidemie 1873/74 es gerade umgekehrt machte und mit ihrer ganzen Schwere sofort auf die im Sommer so verschonten Theile fiel. Auch in Indien kann der gewaltige Unterschied in

1) a. a. O. S. 65.

der Cholerafrequenz in Niederbengalen und im Pendschab nicht von solchen Dingen abgeleitet werden. In Lahore hat man dieselben Häuser, Paläste und Hütten, wie in Calcutta, und doch so selten und so wenig Cholera. An der individuellen Disposition fehlt es auch im Pendschab nicht, denn es werden auch da die Bewohner eines Ortes oft zahlreich ergriffen, wenn die Cholera epidemisch auftritt. In Multan wird ebenso gebaut, gewaschen, gegessen und getrunken, wie in Lahore, die Eisenbahn bringt Menschen und Waaren aus Niederbengalen und anderen Choleragegenden in kürzester Zeit nach Multan, ebenso wie nach Lahore, aber die Cholera mag doch nicht nach Multan. Die grossen epidemiologischen Thatsachen weisen überall auf den Boden und auf athmosphärische Verhältnisse als ausschlaggebend hin.

Ich glaube in meinen bisherigen Mittheilungen gezeigt zu haben, dass ich mich nicht leichtfertig auf ein paar Beispiele, die mir gerade passen, beschränkt und diese aus einer grossen Reihe anderer Beispiele, welche mir nicht passen, ausgesucht habe, ich habe mich keiner Thatsache verschlossen und gerade deshalb wurde ich immer mehr auf meinen ausschliesslichen localistischen Standpunkt gedrängt.

Ich empfinde tief und schmerzlich, dass ich und meine Gesinnungsgenossen noch gar wenig gefunden haben und dass das meiste erst noch gesucht werden muss, und bin auch überzeugt, dass das Endziel auch auf localistischem Wege nur mit Hilfe der Bacteriologie erreicht werden kann. Die Bacteriologie muss schliesslich auch den Grund der thatsächlich bestehenden örtlichen und örtlich-zeitlichen Disposition für den Cholerakeim finden und damit den Gang dieser Weltseuche wissenschaftlich erklären. Aber trotz aller Unzulänglichkeit haben die localistischen Arbeiten doch einige thatsächliche Marksteine und Wegweiser für die bacteriologische Forschung aufgestellt, deren wesentlich drei sind: 1. die physikalische Aggregation des Bodens, 2. dessen Verunreinigung, 3. dessen Wasserverhältnisse, welche letztere ich im Allgemeinen mit dem Worte Grundwasser bezeichnet habe. Ueber die beiden ersten Punkte will ich nichts weiter sagen, denn ich glaube,

alles Wesentliche darüber theils schon in den vorhergehenden Abschnitten gesagt zu haben, theils auch sonst schon als hinreichend bekannt voraussetzen zu dürfen, aber über den dritten Punkt will ich hier noch Einiges mittheilen, weil er der am meisten missverstandene ist.

Der Gedanke an einen Einfluss des Grundwassers lag mir während des Verlaufes der Choleraepidemieen in Bayern im Jahre 1854 noch ganz ferne, und kam mir erst in den Sinn, als ich nach Ablauf derselben das Vorkommen der Krankheit im ganzen Lande auf einer grossen Karte mit farbigen Strichen unter den Ortsnamen bezeichnete, je nachdem ein Ort epidemisch, oder sporadisch ergriffen war, oder eine einzelne Hausepidemie hatte. Da überraschte es mich in hohem Grade, dass ich Gruppen von Ortsepidemien immer nur in Flussthälern zusammengedrängt fand, während zahlreiche Ortschaften rechts und links von den Flussthälern ganz frei geblieben waren, obschon Landstrassen und Eisenbahnen quer durchgingen.

Der nächste Gedanke war der, den in neuester Zeit auch Marey gehabt hat, dass der Cholerakeim auf dem Wasser von oben nach unten schwimme, aber eine nähere Betrachtung überzeugte mich sofort, dass dieser Keim ebenso flussaufwärts wie flussabwärts geht, dass die Cholera z. B. auf der schiffbaren Donau nur von Donauwörth bis Regensburg und nicht mehr nach Straubing und Passau reisen mochte, auf welcher Strecke der Verkehr auf dem Flusse viel lebhafter wird, als er auf der Strecke von Donauwörth bis Regensburg ist, dass Ingolstadt früher als Neuburg a. D. ergriffen wurde. Das Gleiche gewahrte ich an der nur flossbaren Isar, auf der die Cholera nur von München bis Landshut mochte, und das Nämliche zeigte sich auch an den kleinen weder schiff- noch flossbaren Wasserläufen, wo die Epidemien oft von unten nach oben gingen.

Da sich nun so offenkundig zeigte, dass die Cholera mit dem Wasser jedenfalls etwas zu thun habe, wenn man auch gar nicht weiss was und wie, so könnte man nur noch ans Trinkwasser denken. Daran konnte ich aber nicht mehr denken, weil ich

mir schon während des Verlaufes der Epidemien im Jahre 1854 und unmittelbar darnach alle erdenkliche, aber ganz vergebliche Mühe gegeben hatte, damit etwas herauszubringen.

Auf diese Art ins Grundwasser gefallen, dachte ich mir anfangs, dieses könnte vielleicht dadurch wirken, dass es bei hohem Stande zeitweise Bodenschichten unter Wasser setze und dadurch Fäulnis- und Verwesungsprocesse, welche dem Cholerakeime vielleicht in irgend einer Weise günstig sind, unterbreche, beim Sinken aber, wenn diese überschwemmten Schichten wieder mit Luft versehen werden, diese Processe wieder nur um so kräftiger fördere[1]). — Diese Idee spuckt noch in vielen Köpfen, die sich nicht näher mit dem Gegenstande beschäftigt haben, ich habe sie aber bald aufgegeben, namentlich nachdem Buhl[2]) die so merkwürdige und so regelmässige Coincidenz der Typhusbewegung mit der Grundwasserbewegung in München dargelegt und Seidel[3]) die Wahrscheinlichkeit ihres physikalischen Zusammenhanges berechnet hatte.

Gar bald erblickte ich im Grundwasser und in seiner Bewegung nur mehr das allerunschuldigste Ding in der Welt, aber unter gewissen Umständen als den besten Index für die Bewegung des Wassers, für den Wechsel der Durchfeuchtung in den über dem Grundwasser liegenden porösen Bodenschichten. Ich habe das vielleicht am deutlichsten ausgesprochen, als ich mich gegen die Einwürfe Buchanans[4]) in der Deutschen Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege[5]) vertheidigte, wo ich sagte:

Es ist mir in der That sehr erwünscht, dass Buchanan gerade diesen Punkt, die Tieferlegung des Grundwassers durch Kanalisirung zur Sprache bringt; es gibt mir Veranlassung, von dem ungleichen ätiologischen Werth verschiedener Ursachen zu sprechen, welche Grundwasserschwankungen hervorrufen, und vielleicht gelingt es mir, bei dieser Gelegenheit den Rest von Missverständnissen zu beseitigen. Schon Seidel hat in seiner »Vergleichung der Schwankungen der Regenmenge mit den Schwankungen in der Häufigkeit des Typhus in München« ausgesprochen, »dass die Beobachtung

1) Hauptbericht 1854 S. 363.
2) Zeitschr. für Biologie Bd. 1 S. 1.
3) Ebenda Bd. 1 S. 221 und Bd. 2 S. 145.
4) Medical Times 1876 p. 1028.
5) a. a. O. Bd. 2 S. 185 1870.

Digitized by Google

der Grundwasserschwankungen Bedeutung für uns nicht wegen einer unmittelbaren Wirkung aus der Tiefe des Grundwassers herauf gewinnt, sondern darum, weil sie zugleich ein Maass abgibt für die Contribuenten des Feuchtigkeitsgehaltes der höheren Bodenschichten.

Ich habe erst wieder im Bd. 5 S. 179 bis 191, dann S. 209 bis 213 der Zeitschrift für Biologie wiederholt angegeben, was für mich Grundwasser und der Stand desselben bedeutet: für mich bedeutet der Stand des Grundwasserspiegels bekanntlich nichts, als die Grenze jenes Grades von Feuchtigkeit in einer porösen Bodenschichte, bei dem die Poren dauernd ganz mit Wasser erfüllt sind und alle Luft ausgetrieben ist. Zwischen diesem Grade und absoluter Trockenheit liegen nun alle jene Zwischenstufen, wo die Poren theils mit Luft und theils mit Wasser in wechselnden Mengen erfüllt sind, die man alle mit feucht bezeichnet. Der vollständige Schluss der Poren mit Wasser ist der Beobachtung leicht und sicher zugänglich, und ich habe daher den Stand des Grundwassers mir als einen deutlich sichtbaren Zeiger oder Index für den zeitlichen Rhythmus in der Aufeinanderfolge und Dauer gewisser Befeuchtungszustände einer über dem Grundwasser liegenden, porösen, wasserdurchlässigen Bodenschichte erwählt. Ob dieser Zeiger nun einige Fuss näher oder ferner von der Oberfläche hin und her geht, ändert nichts am Werth seiner Angabe, welcher ja nur darin besteht, dass er den Wechsel der Durchfeuchtung der darüber liegenden Schichten durch die natürlichen Einflüsse Regen, sonstige Bewässerung und Verdunstung anzeigt. Nur insoferne der Stand und Wechsel des Grundwasserspiegels abhängt von diesen Haupteinflüssen auf den Wechsel des Grades, in welchem Luft und Wasser sich in den Besitz der Poren eines imprägnirten Bodens theilen, haben die Schwankungen eine ätiologische Bedeutung, sonst aber keine. . . . An und für sich, isolirt betrachtet ist der Grundwasserstand so bedeutungslos, wie der Zeiger und das Zifferblatt einer Uhr getrennt von dem Uhrwerke, zu dem sie gehören. Wenn der Zeiger nicht mehr den regelmässigen Gang eines Uhrwerkes anzeigt, sondern beliebig mit der Hand hin und her gedreht wird, so verlieren seine Angaben allen Werth. Wenn ich morgens den Zeiger einer Uhr schon auf Mittag stelle, so darf ich nicht erwarten, dass auch die Sonne sich danach richten wird. So haben in den sieben Städten, welche Buchanan anführt, die Ingenieure durch Erbauung der Kanäle allerdings den Zeiger der Münchner Typhusuhr auf Typhus gestellt, aber die Krankheit braucht sich ebensowenig danach zu richten als am Firmament die Sonne nach der Uhr, oder auch der Pendelschlag einer Uhr nach den verschiedenen Stellungen, die man dem Zeiger gibt. . . . Diesen Winter (1869 auf 1870) wurde gleich den sieben englischen Städten auch in einem Theile von München für einige Monate der Zeiger an der Typhusuhr verrückt, und mit demselben Erfolge, wie in England. Das Thal und ein Theil der Isarvorstadt wurden kanalisirt, und um bequemer graben und mauern zu können, der Grundwasserspiegel dieses Stadttheiles absichtlich gesenkt, was leicht dadurch geschehen konnte, dass man den Theil des Isarflusses, welcher vermöge eines Stauwehres den Grundwasserstand im Thale und in

der Isarvorstadt in einer gewissen Höhe hält, in ein tiefer gelegenes Flussbett ableitete. In dem Theile der Stadt nun, dessen Grundwasserspiegel innerhalb der gewöhnlichen Stauhöhe der Isar liegt, sank das Grundwasser binnen kurzer Zeit um mehr als einen Meter, aber ohne dass sich eine Typhusepidemie entwickelte, und als nach einigen Monaten der Fluss wieder in seinem gewöhnlichen Rinnsal auf seine gewöhnliche Höhe gestaut wurde, stieg auch das Grundwasser der genannten Stadtteile wieder bis zur gewöhnlichen Höhe. Solche Schwankungen des Grundwasserspiegels haben aber bei der Beschaffenheit des Münchener Bodens und zu dieser Jahreszeit sicherlich kaum Einfluss auf den Grad der Durchfeuchtung der darüber liegenden oberflächlichen Schichten.

Das ist der einfache Grund, weshalb von den gegrabenen Brunnen in München nur diejenigen für Beobachtungen zu ätiologischen Zwecken brauchbar sind, deren Grundwasserspiegel über der Stauhöhe der Isar liegt.

Dass ich mir darüber von Anfang an klar war, geht daraus hervor, dass ich seinerzeit Buhl für seine Typhusbeobachtungen nicht die Bewegungen des Wasserstandes in Brunnen am Anger- oder Isarthor, sondern die von dem Brunnen an der Kreuzung der Karls- und Dachauerstrasse mittheilte, dessen Spiegel hoch über der Stauhöhe der Isar liegt. Mit den ersteren Brunnen hätte Buhl die so regelmässige Coincidenz des Steigens des Grundwassers mit dem Fallen des Typhus und umgekehrt nie finden können. Der Stand der Isar ist nämlich wesentlich weniger von den Niederschlägen in München abhängig als vom Regen und Schneeschmelzen im Gebirge.

Es gibt Orte und Gegenden, in welchen das Steigen und Fallen der Flüsse mit den örtlichen Niederschlägen ziemlich coincidirt, z. B. Berlin, und da sind für ätiologische Beobachtungen auch Brunnen brauchbar, deren Spiegel innerhalb der Stauhöhe des Flusses liegt.

Wer sich näher für den Gegenstand interessirt, den kann ich auf die Untersuchungen Soyka's verweisen und namentlich auf sein neuerschienenes Werk über Boden, das ein sehr wesentlicher Theil des von Ziemssen und mir herausgegebenen Handbuches der Hygiene und der Gewerbekrankheiten[1]) ist, welches Buch

---

1) Der Boden von Prof. Dr. J. Soyka in Prag. Leipzig bei F. C. W. Vogel. 1887. Vgl. auch Soyka, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Archiv für Hygiene Bd. 6 S. 257.

Digitized by Google

von Soyka einem längst gefühlten Bedürfnisse entspricht, und welches der Verfasser ohne jedes Vorbild erst neu zu schaffen hatte.

Aber auch schon das, was ich hier mitgetheilt habe, dürfte für jeden Vorurtheilslosen genügen, um einzusehen, dass die Beobachtungen des Wasserstandes in gegrabenen Brunnen nur eine Anwendung auf die Aetiologie von Cholera und Typhus finden können, wenn ihr Wasserstand wirklich ein richtiger Index für den Wechsel der Feuchtigkeit der über dem Grundwasser liegenden Bodenschichte bis zur Oberfläche ist. Es wundert mich daher gar nicht, dass die Grundwasserschwankung in Calcutta mit der Bewegung der Cholera nicht so vollständig stimmt, wie seinerzeit die in München mit der des Typhus, weil dort der Wasserstand aller Brunnen innerhalb der Stauhöhe des Hughly liegt, der ein Arm des Ganges ist, dessen Stand auch nicht von den Niederschlägen in Calcutta oder in Niederbengalen allein abhängt, und es wundert mich noch viel weniger, dass die Grundwasserbeobachtungen im Pendschab gar nicht stimmen, weil da die spärlichen Niederschläge unmöglich auf den Grundwasserstand wirken können, welcher sich oft erst in Tiefen von 20 und 30 m unter der Oberfläche im porösen Boden findet. Ich habe deshalb da auch stets lediglich mit den Regenmengen gerechnet.

Die Wirkung des Befeuchtens und des Austrocknens auf den porösen Boden hat Franz Hofmann sehr übersichtlich dargestellt in seinen vortrefflichen Arbeiten »Grundwasser und Bodenfeuchtigkeit« [1]) und »Ueber das Eindringen von Verunreinigungen in Boden und Grundwasser« [2]) auf die ich verweise.

Die capillare Bewegung des Wassers im Boden nach abwärts und aufwärts ist sicherlich auch ein Transportmittel für Mikroorganismen und hat sich nun auch die Bacteriologie damit zu beschäftigen, und da wir schliesslich nicht nur für alle Pflanzen, sondern auch für fast alle Mikroorganismen den Boden als unentbehrlichen Standort annehmen müssen, so ist der Boden-

1) Archiv für Hygiene Bd. 1 S. 273.
2) Ebendas. Bd. 2 S. 145.

bacteriologie ein grosses Feld eröffnet, welches sich auch für die Epidemiologie fruchtbar erweisen wird.

Einstweilen ist in dieser Richtung noch sehr wenig gearbeitet worden, obschon gewiss die meisten Bacteriologen zugestehen, dass kein Medium so bacterienreich ist, wie der Boden, aber wenn man gestützt auf eine grosse Reihe von epidemiologischen Thatsachen behauptet, dass auch gewisse Epidemien, zu welchen auch die Cholera gehört, eine wesentliche Wurzel im Boden haben müssten, so verneinen sie das, weil sie es noch nicht finden konnten.

Die Bacteriologie ist eine so junge Wissenschaft, dass man nicht verlangen kann, dass sie mit ihren zahlreichen Aufgaben auch schon fertig oder darin schon sehr weit gekommen sein müsste, aber sie soll auch bescheiden sein und das einsehen, und nicht glauben, es bestehe nichts, was sie noch nicht gefunden oder was mit ihrem gegenwärtigen Wissen im Widerspruch steht, und nicht glauben, man könne ohne sie gar nichts brauchbares machen oder finden, sobald etwas überhaupt mit Bacterien zusammenhängt. Man hat längst gutes Bier gebraut und guten Wein gemacht, ehe man eine Ahnung davon hatte, dass Sprosspilze dabei eine so wichtige, ja unerlässliche Rolle spielen.

Wenn die Bacteriologen im Boden auch noch nichts Entscheidendes für Cholera und Typhus gefunden haben, so haben sie doch noch kein Recht zu sagen, dass nichts an ihm liege. In jeder Wissenschaft geht der Glaube an etwas dem Wissen voraus. Columbus hatte dafür, dass jenseits des atlantischen Oceans ein Land liegen müsse, viel weniger positive Anzeichen als wir von dem Zusammenhange der Cholera mit Boden und seinen Wasserverhältnissen, und hätte er nicht an das Wenige geglaubt, so wäre Amerika nicht von ihm entdeckt worden.

Der Zusammenhang der Cholera mit dem Boden ist nicht so einfach zu finden, wie Amerika zu entdecken war, wozu ein unternehmender Mensch ja nur ein Schiff, einen Compass und Proviant brauchte. Aber Bacteriologen klopfen dem Collegen, der sich in dieser Richtung in Bewegung setzen will, gleich auf

die Finger. So hat Soyka eine Reihe von Beobachtungen über das Verhalten von Mikroorganismen (Milzbrandbacillen) im Boden unter Einfluss verschiedener Porosität und verschiedenen Wassergehaltes gemacht, und gefunden, dass diese pathogenen Pilze unter Einflüssen, welche jedenfalls einen Theil der örtlichen und örtlich-zeitlichen Disposition ausmachen, viel rascher und viel massenhafter Sporen bilden, als dies in anderen Medien und unter anderen Verhältnissen geschieht (Fortschritte der Medicin 1886); er hat dann auch Versuche angestellt [1]), um zu zeigen, dass pathogene Bacterien im Boden mit dem capillaren Wasser auf- und abwärts wandern. Letzteres hat nun ein sehr contagionistisch angehauchter Bacteriologe heftig bestritten [2]), und Experimente gemacht, welche ein ganz negatives Resultat ergeben haben. Soyka [3]) hat aber sofort gezeigt, wie weit das Experiment, welches er angestellt hat, von dem verschieden ist, welches sein Gegner gemacht hat, und dass es so, wie es dieser angestellt hat, gar kein positives Resultat geben kann. Nichts ist leichter zu machen, als Experimente, welche nicht gelingen.

Man sieht, dass es bacteriologisch im Boden noch unendlich viel zu thun und zu forschen gibt und gar Vieles in ihm vorgeht, was die Bacteriologen noch nicht gefunden haben und nicht erklären können, oder worüber sie sich noch streiten, und so hoffe ich zuversichtlich, dass sie auch noch finden werden, dass die Malaria nicht die einzige Infectionskrankheit ist, welche vom Boden abhängt. Der Annahme, dass die Malaria ein solches Unicum sein könnte, widerspricht ja der grösste Theil der Naturgeschichte, wo jedes Genus in der Regel durch mehrere Species vertreten ist.

Ich bin überhaupt der Ansicht, dass wir eine richtige Theorie für die sog. contagiös-miasmatischen oder miasmatisch-contagiösen Krankheiten erst finden können, wenn wir das Entstehen des

1) Prager medicin. Wochenschrift 1885 Nr. 28—31.

2) Zeitschrift für Hygiene von Koch und Flügge Bd. 1 S. 394.

3) Ebenda Bd. 2 S. 213.

Digitized by Google

Infectionsstoffes und den Infectionsmodus der Malaria ganz klar erkannt haben werden, und halte ich deshalb die Fortsetzung der experimentellen Studien von Tommasi-Crudeli, Klebs, Marchiafava, Celli und Schiavuzzi von grösster Wichtigkeit. Wenn es sich bestätigt, dass die von Tommasi-Crudeli und Klebs gefundenen Bacterien auch die von Marchiafava und Celli im Blute Malariakranker gefundenen Plasmodien erzeugen, wäre ein bedeutender Schritt vorwärts gethan und wäre der Infectionserreger ziemlich sicher festgestellt, und wäre dann sein ektogenes Leben ausserhalb des Organismus zu studiren, um die orts- und zeitweise vorkommenden Epidemien zu erklären. Ich glaube, dass die Epidemien aller sog. miasmatisch-contagiösen Krankheiten überhaupt nur auf ektogenem Wege zu Stande kommen, und nicht auf entogenem, durch einfachen Uebergang eines vom Kranken erzeugten Infectionsstoffes auf Gesunde.

Ich halte es sogar für möglich, dass selbst zu dem epidemischen Auftreten der ansteckenden acuten Exantheme ein noch unbekanntes Y ausserhalb des Organismus gehört, dass auch da zur individuellen Disposition, die man bisher allein in Betracht gezogen hat, auch noch etwas Oertliches und Zeitliches nothwendig ist. Warum werden manche Infectionskrankheiten z. B. Tuberkulose und Syphilis nie epidemisch, obschon sie ansteckend sind, und ihre Keime so vielfach durch den menschlichen Verkehr verbreitet werden? Man kann sagen, dass dies davon herrühre, dass diese Infectionen keinen acuten Verlauf haben, sondern dass ihr Verlauf chronisch sei und sich durch sehr verschieden lange Zeiträume erstrecke. Aber wenn die Jahreszeit darauf wirklich einen Einfluss hätte, so müsste dieser doch in irgend einer Weise im Ganzen hervortreten.

All diese Fragen harren noch ihrer bacteriologischen Lösung und können von gewissenhaften Bacteriologen noch nicht beantwortet werden. Schon das klare Bewusstsein, dass etwas, was man für wahr gehalten hat, nicht wahr ist, hat einen Werth und darf man mit Sokrates glauben, dass dieses Bewusstsein der Anfang aller Weisheit ist.

Digitized by Google

Für das örtliche und zeitliche Auftreten von Choleraepidemien glaube ich, dass einige Anhaltspunkte in der Bodenbeschaffenheit und in dem Wechsel der Bodenfeuchtigkeit gefunden sind. Ich kann mir z. B. denken, dass Würzburg immun oder doch nur an einzelnen Stellen empfänglich ist, theils weil es auf Muschelkalk steht, theils weil es, soweit es auf porösem Grunde steht, andere Grundwasserverhältnisse als München hat. Dass der Regen auf den Boden von Würzburg ganz anders wirkt, als auf den von München, ersieht man schon daraus, dass die Keller in Würzburg viel mehr vom Grundwasser zu leiden haben, als in München obschon die Regenmenge in Würzburg durchschnittlich wesentlich kleiner als in München und die Temperatur höher ist, so dass in Würzburg guter Wein wächst, während München nur Bier brauen kann.

Ich kann mir auch denken, dass gleiche Regenmengen auf einen Sandboden, welcher nur ½ oder 1 ^{m} hoch auf einem wasserundurchlässigen Untergrunde aufliegt, ganz anders wirken, als wenn die Sandschicht 4 und 6 und mehr Meter hoch ist.

Wenn mir auch viele Punkte immer noch sehr dunkel bleiben, so erwarte ich ihre Aufhellung von der weiteren Entwicklung der Bacteriologie. Dahin gehört z. B. auch das bei uns ausnahmsweise Auftreten von Choleraepidemien im Winter. Wenn man aber die bei der örtlich-zeitlichen Disposition mitgetheilte Tabelle von Brauser betrachtet, so muss man erkennen, dass die Jahreszeit ein entscheidendes Wort dabei zu sprechen hat und dass da, bei der Grösse der Zahlen, jeder Zufall ausgeschlossen ist; und diese grosse Thatsache lässt sich contagionistisch absolut nicht erklären. Die Vorliebe der Pocken für die kalte Jahreszeit erklärt man, weil da die Menschen enger in den Wohnungen zusammengedrängt werden, mehr Kleider und diese länger an sich tragen; das ist aber bei der Cholera doch geradeso und da geht es ganz umgekehrt. Aber doch kommen ausnahmsweise heftige Winterepidemien in Orten vor, welche den Sommer und Herbst hindurch auffallend frei geblieben oder nur schwach ergriffen worden sind. Contagionistisch können die Winterepidemien

nicht erklärt werden und auch localistisch kann man einstweilen nur Hypothesen aufstellen. Ich z. B. halte es für möglich, dass X in einem unreifen oder nicht virulenten Zustande, in welchem es ja oft lange in einem Orte eingeschleppt sein kann, bis es sich zu Z entwickelt, in die Häuser getragen wird, und sich da erst im Stubenboden oder sonstwo im Hause fertig entwickelt, weil das Zimmer, und namentlich die Zwischendecke oder der sog. Fehlboden im Winter so warm ist, ja oft noch wärmer, als im September, im Erntemonat der Cholera, im Freien.

Doch ich lege auf solche Vorstellungen, die nicht auf bestimmten Thatsachen, sondern nur auf Möglichkeiten ruhen, keinen Werth, denn es kann ja auch ganz anders sein und vertröste mich auf die Zukunft, bleibe aber fest bei meinem localistischen Glauben, weil ich durch Thatsachen überzeugt bin, dass die Choleraepidemien auch im Winter contagionistisch ebensowenig wie im Sommer erklärt werden können.

Ebenso geht es mir mit der Frage, ob wir den Infectionsstoff mit der Luft, die wir athmen, oder mit Dingen, die wir essen und trinken, in uns aufnehmen. Ich halte beides für möglich, die Aufnahme durch die Lunge und die Aufnahme durch Magen und Darm.

Wenn, wie Macnamara erzählt, von 12 Personen, welche bei einem Taufschmause beisammen waren, am nächsten Tage schon alle bis auf den Täufling an Cholera sterben, wenn von einer Tischgenossenschaft in einem Gasthause, wie Mehlhausen anführt, fast alle an Cholera erkranken, so möchte man denken, die Menschen müssten gemeinsam etwas genossen haben, woran eine genügende Menge Infectionsstoff hing. Massenausbrüche, solche förmliche Choleraexplosionen, wie sie in Häusern und Anstalten hier und da vorkommen, lassen daran denken. Ich wenigstens dachte daran bei der schrecklichen Choleraexplosion in der Gefangenanstalt Laufen [1]), wo von den 81 Choleratodesfällen, die sich während der Epidemie ereigneten, allein vom 1. bis 7. De-

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 2 S. 73.

cember 76 vorkamen. Da bekommt man doch den Eindruck, als müssten die Gefangenen, welche in verschiedenen Räumen doch von einander getrennt arbeiteten und schliefen, trotzdem alle ziemlich gleichzeitig das Gift in sich aufgenommen haben, und hätten die Erkrankungen auch wirklich kaum plötzlicher und stürmischer auftreten können, wenn alle Gefangenen bei ein und derselben Mahlzeit giftige Schwämme gegessen hätten.

Dieser Eindruck vorstärkt sich noch durch den Umstand, dass nur die Gefangenen und die Aufseher, für welche in der Anstalt gekocht wird, nicht einer aber von den Beamten und Soldaten erkrankten, welche ihre Kost ausserhalb der Anstalt hatten. Es kam auch noch hinzu, dass von den Aufsehern häufiger und schwerer die ledigen als die verheiratheten erkrankten, welch letztere oft bei ihren Familien assen, welche in der cholerafreien Stadt wohnten.

Ich habe daher die Küche und das Kostregulativ vor und während der Epidemie aufs genaueste verfolgt, mich auch nach den Bezugsquellen aller Nahrungsmittel während der kritischen Zeit erkundigt, aber nichts in Erfahrung bringen können, was auch nur den geringsten Verdacht erwecken könnte, als wäre der Anstalt etwas zugegangen, was nicht auch in jedem Hause von Laufen ebenso zur Verwendung gekommen ist.

Eine nähere Untersuchung des Verlaufes der Krankheit in der Anstalt hat auch zur Evidenz herausgestellt, dass die Kost ebensowenig wie das Trinkwasser Ursache der Explosion gewesen sein konnte. Für alle Gefangenen, etwa mit Ausnahme einiger Kranker, wird jeden Tag gleich gekocht und essen sozusagen alle aus e i n e r Schüssel, wenn auch in verschiedenen Räumen getrennt, aber, wie oben schon mitgetheilt, erkrankten verschiedene Abtheilungen doch höchst verschieden. Die Schneider assen nichts anderes als die Schreiner, aber von den Schneidern starben nur 7,9 %, hingegen von den Schreinern 51,9 %.

Und was die Annahme eines Einflusses der Kost geradezu unmöglich machte, war das merkwürdige Verhalten der Gefangenen im Zellenbaue, welche ganz die gleiche Kost, in der

nämlichen Küche, in den nämlichen Gefässen, von den nämlichen Köchen zubereitet, genossen, wie die Gefangenen in gemeinsamer Haft, aber erst zu erkranken anfingen, nachdem sie, weil man das Zellengefängnis für Spitalzwecke benutzen musste, aus der Zellenhaft in gemeinsame Haft versetzt wurden, wo sie auch noch, aber fast nur an leichteren Formen der Cholera erkrankten und verhältnismässig später, als die Gefangenen, welche schon immer in gemeinsamer Haft gewesen waren.

Wenn man diese Choleraexplosion also weder contagionistisch, noch mit Kost oder Trinkwasser, oder Abtritten erklären kann, so werden nun Viele fragen, ob ich sie localistisch genau erklären kann? Darauf erwidere ich gerne, dass ich das auch nicht kann, aber der Ueberzeugung bin, dass sie einst localistisch erklärt werden wird, und dafür habe ich bereits einige Anhaltspunkte [1]).

Die Cholera kam in die Gefangenanstalt man weiss nicht wie, d. h. es war dafür ebenso wenig ein Einschlepper aufzutreiben, wie 1884 für Toulon.

In der Gefangenanstalt zeigte sich die Krankheit allerdings erst Ende November und ging, so heftig sie da auch wüthete, nicht auf die anliegende Stadt Laufen über, welches sich 1873 gegenüber der Hausepidemie im Gefängnisse so immun zeigte, wie Lyon 1849 gegenüber der Hausepidemie im Militärkrankenhause dort. Laufen und seine nächste Umgebung waren bei allen früheren Cholera-epidemien in Bayern merkwürdig verschont geblieben, aber auffallenderweise nicht so im Jahre 1873. An der Strasse zwischen Laufen und Salzburg kamen vom 26. September bis 11. Oktober zwei Hausepidemien vor, eine in Graspoint, welche 5, und eine in Surrheim, welche 3 Todesfälle verursachte. — Das Gleiche war der Fall in Oberndorf (eigentlich Vorstadt Laufens, aber am gegenüberliegenden Salzachufer, welches zu Oesterreich gehört), wo anfangs October in einem Hause (beim Gerber Billerhardt) 3 Cholerafälle vorkamen, von denen 2 tödlich endeten, ohne dass auch da die Krankheit im Orte sich weiter verbreitete.

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 2 S. 102.

Zur selben Zeit kamen im Pfarrdorf Salzburghofen zwischen Laufen und Salzburg mehrere verdächtige Diarrhöen vor. Vom 16. September bis 8. October behandelte ferner Dr. Berr in Villern, und Obslaufen, Vorstädten Laufens auf dem bayerischen Salzachufer, 10 Cholerafälle und eine Cholerine, von welchen Fällen 8 tödlich endeten. Wie und wann die Cholera in diese beiden Vorstädte eingeschleppt wurde, konnte trotz aller Nachforschungen nicht ermittelt werden.

Die Gefangenanstalt liegt unmittelbar zwischen der eigentlichen Stadt Laufen und den Orten Obslaufen und Villern und was die in Obslaufen und Villern von der Cholera ergriffenen Häuser mit der Gefangenanstalt gemein haben, das ist die örtliche Lage. Die Landstrasse zwischen Laufen und Salzburg zieht sich parallel mit dem Flusse an einer schwachen Anhöhe hin, geht mitten durch die Orte Villern und Obslaufen und theilt diese in einen westlichen, höher liegenden, und in einen östlichen, den Abhang hinab gegen die Salzach sich senkenden, tieferen Theil. In Villern und Obslaufen zeigte sich die Cholera nur in Häusern auf der östlichen Abdachung zwischen Strasse und Fluss. An mehreren Stellen gemessen beträgt der Höhenunterschied zwischen Strasse und Fluss zwischen 9 und 14^{m}.

Dieser östlichen Abdachung gehört auch die Gefangenanstalt an, mit dem einzigen Unterschiede in der Lage, dass an der Stelle, wo die Anstalt steht, eine 14^{m} hohe Uferschutzmauer vom Flusspiegel bis zur Strassenplanie sich erhebt und dass die Böschung zwischen der Basis dieser Mauer und der Strasse künstlich aufgefüllt ist, so dass die Anstalt bis zur fast senkrecht in den Fluss abstürzenden Mauer eben zu liegen scheint, während die Häuser auf der östlichen Abdachung in den beiden Vorstädten auf stark geneigter Fläche den Abhang gegen den Fluss hinab stehen.

In Villern betheiligten sich 3 Häuser mit einem Nebenhause in Obslaufen 3 Wohnhäuser an den Cholerafällen. Ueberall liegen die ergriffenen Häuser sehr nahe, nesterweise beisammen.

Aetiologisch haben diese 10 Cholerafälle mit 8 Todesfällen unter Söldnern, Schiffern und Armen in der Vorstadt gewiss die

gleiche Bedeutung, wie die 125 Cholerafälle mit 81 Todesfällen in der Gefangenanstalt; sie zeigten sich nur etwa 6 Wochen früher. Auch die In- und Extensität der Krankheit in diesen kleinen Häusern war keine andere und keine geringere, als in der Gefangenanstalt. Die ergriffenen 6 Häuser zählten zusammen 40 Einwohner. Von ihnen erkrankten somit 25 % und starben 20 % an Cholera, während von 522 Gefangenen, die alle in einem Hause waren, 24 % erkrankten und 16 % starben.

Von diesen Häusern in Obslaufen und Villern aus ging Ende September und Anfang October die Cholera ebenso wenig auf ihre nächste Umgebung und auf die Stadt Laufen über, wie später im December von der Gefangenanstalt aus, und besteht der ganze Unterschied zwischen diesen drei verschiedenen, von der Cholera ergriffenen Theilen ein und desselben Ortes nur in einem kleinen Zeitunterschiede des Ausbruches der Krankheit.

Auch der Verlauf der Krankheit war überall gleich rasch, diese Epidemien in den kleinen Häusern erloschen in ebenso auffallend kurzer Zeit, wie in dem grossen Hause, der Gefangenanstalt, was auch bei den Hausepidemien in Graspoint und Surrheim, sowie auch bei denen in Salzburg der Fall war, worüber ich schon oben bei der örtlich-zeitlichen Disposition berichtet habe.

Ich habe oben bereits auch erwähnt, dass die Stadt Salzburg im Winter 1873/74 beinahe Gefahr lief, den Ruhm der Immunität zu verlieren und das Nämliche hat sich auf der ganzen Strasse von Salzburg bis Laufen gezeigt. Es frägt sich nun, warum die sonst so immune Gegend gerade in diesem Jahre stellenweise eine Disposition für Cholera zeigte? Von Laufen habe ich weder Beobachtungen über Regenmenge, noch Grundwasserstand, aber von Salzburg. Man darf allerdings nicht annehmen, dass die Regenmengen in Salzburg und Laufen, obschon sich die Orte ziemlich nahe liegen, stets gleich seien, wie ich oben bei München und Augsburg gezeigt habe, aber vielleicht lässt sich doch auf eine gewisse Analogie im Jahre 1873 schliessen. Ich habe mir daher bei Lang, dem Director der bayerischen meteorologischen

Digitized by Google

Centralstation, das monatliche Mittel der Regenmenge in Salzburg und die Zahlen für das Jahr 1873 erholt, welche in Millimetern gegeben sind.

	Mittel aus 30 Jahren		Jahr 1873	
Januar	52		18	
Februar	55	175	73	150
März	68		59	
April	91		146	
Mai	118	363	245	569
Juni	154		178	
Juli	170		84	
August	156	430	152	393
September	104		157	
October	66		56	
November	65	190	79	185
December	59		50	
Jahr	1158		1297	

Man sieht aus diesen Zahlen, dass im Jahre 1873 in Salzburg die Regenmenge wohl im Ganzen nicht unter dem Mittel, sondern sogar um 139 mm darüber war, aber die Regenvertheilung war eine abnorme, 3 Quartale blieben unter dem Mittel, nur ein einziges hatte abnorm hohe Niederschläge, von welchem allein die höhere Regenmenge des Jahres herrührt. Auch in München war im Cholerajahre 1873 die Regenmenge durchaus nicht wesentlich unter dem Jahresmittel, sondern auch nur die Regenvertheilung eine abnorme. Wenn man die Zahlen von Salzburg mit denen von München [1]) vergleicht, so fällt der analog abnorme Rhythmus in beiden Orten auf. Das erste Quartal in München und Salzburg sehr trocken, der Januar fast ohne Niederschlag, ebenso im Juli ganz abnorme Trockenheit. Wäre die Regenmenge in Salzburg nicht um soviel absolut höher, als in München gewesen, so hätte wahrscheinlich auch Salzburg im Jahre 1873 ein-

1) Dieses Archiv Bd. 6 S. 134.

mal eine Choleraepidemie gehabt. In München war das letzte Quartal für die Winterepidemie entscheidend, aber da zeigt Salzburg schon wieder 185^{mm} Niederschlag, München aber nur 90, also nur die Hälfte.

Unter diesen Umständen ist es mir gar nicht unwahrscheinlich, dass sich in Salzburg und Umgebung stellenweise, wenn auch nur häuserweise die örtlich-zeitliche Disposition für den schon lange vorher durch den Verkehr eingeschleppten, bis dahin latent gebliebenen Cholerakeim ergeben hat. Dass zu diesen Häusern auch die Gefangenanstalt Laufen gehört, überrascht mich nicht, insoferne ich sehe, dass die Cholera in den sechs kleinen Häusern in Villern und Obslaufen verhältnismässig sogar noch schlimmer gehaust hat, als in der Gefangenanstalt, wo die Explosion nur mehr Aufsehen erregte, weil da 83 Gefangene starben, während unter den armen Schiffern u. s. w. nur acht, der zehnte Theil, starben, aber nur, weil die Zahl der Bewohner dieser kleinen Choleranester auch nicht den zehnten Theil der Gefängnisbevölkerung ausmachte.

Auch für die so verschiedene In- und Extensität der Cholera in verschiedenen Gebäudetheilen des Gefängnisses müssen localistische Gründe gesucht werden, da die contagionistischen zur Erklärung nicht ausreichen, denn Cholerafälle kamen ja in allen Sälen vor. Warum gerade der östliche Theil der Anstalt am meisten ergriffen war, dafür lassen sich einige Gründe anführen. Erstens liegt dieser Theil der Anstalt zunächst der hohen Mauer, welche von der Salzach aufsteigt, wo also der Boden hoch aufgefüllt ist. Dann geht die Entwässerung der ganzen Anstalt nach dieser Richtung hin den nächsten Weg zum Flusse hinab. Ferner ist dieser Theil von unten auf der wärmste. Wie man aus den Plänen der Anstalt, welche ich meinem Berichte an die Choleracommission beigegeben habe, ersieht, ist im Souterrain ein grosser stets geheizter Raum zum Trocknen der Wäsche. Im Erdgeschoss Wasch- und Bügel- und Badezimmer, Schmiede und Schlosserei und Küche, im zweiten Stocke die Schreinerei, welche auch für technische Zwecke mehr Wärme braucht, und unmittelbar daneben

der Schlafsaal, in welchem nicht nur die 20 Schreiner, sondern auch noch 32 andere Gefangene schliefen, welche aber auch unverhältnismässig stark ergriffen wurden. Das ist der Saal 70, wo 6 Skorbutische lagen, von welchen 4 an Cholera erkrankten und alle starben, während von 12 Skorbutischen, welche im Saal 39 auf der Nordseite schliefen, nur 1 erkrankte und starb.

Da lässt sich wohl annehmen, dass auch im Hause von verschiedenen Localitäten mehr oder weniger Infectionsstoff erzeugt worden sein konnte. Das Wie ist allerdings noch nicht gefunden, aber ich hoffe, dass es die Bacteriologen noch finden werden, wenn vielleicht auch erst nach meinem Tode.

Es liesse sich noch eine Reihe theoretischer Fragen besprechen, aber ich glaube, das Gesagte dürfte genügen, um den Standpunkt zu rechtfertigen oder wenigstens verständlich zu machen, welchen ich bei der nun folgenden Besprechung der prophylaktischen Maassregeln einnehmen werde.

(Schluss folgt.)

Ueber einen pathogenen Bacillus aus Zwischendeckenfüllung.

Von

Dr. Utpadel.

(Aus dem bacteriologischen Laboratorium des hygienischen Institutes in München.)

(Mit Taf. II.)

Im Jahre 1884 wurde dem hygienischen Institut im Auftrage des kgl. Staatsministeriums eine Anzahl Proben von Zwischendeckenfüllung übermittelt, welche aus verschiedenen Sälen des alten Militärlazareths in Augsburg entnommen waren.

Da in besagtem Lazareth während einer Reihe von Jahren Hausinfectionen von Typhus, Wundinfectionskrankheiten etc. vorgekommen waren, so war an das hygienische Institut das Ersuchen gerichtet, die Fehlbodenproben bacteriologisch zu untersuchen, um hierdurch Unterlagen zur Entscheidung der Frage zu schaffen, ob die Erneuerung der Zwischendecken und event. ein Abbruch des Gebäudes nothwendig erscheine.

Ein Theil der durch diese Untersuchung gewonnenen Resultate soll nun in nachstehender Arbeit mitgetheilt werden.

Zu gleicher Zeit bot dieselbe auch nach anderer Seite hin Interesse. Nachdem Emmerich in Neapel aus den von ihm untersuchten Choleraleichen einen Spaltpilz gezüchtet hatte, der, auf Thiere übertragen, choleraähnliche Erscheinungen hervorzurufen im Stande war, von anderer Seite aber der Einwurf erhoben war, es stände dieses von Emmerich gefundene Bacterium in keiner Beziehung zur Aetiologie der Cholera, sondern habe lediglich einen septischen Charakter, so war es nicht uninteressant, andere Bacterien, welche, wie der Neapeler Bacillus, zu den nicht peptoni-

sirenden, in anisodiametrischen Gelatinecolonien wachsenden Kurzstäbchen gehörten, aufzusuchen, ihre etwaige pathogene Wirkung an der Hand des Thierexperimentes zu studiren und durch ihr Verhalten zu verschiedenem Nährboden ihre biologischen Eigenschaften sicher zu stellen.

Von den oben erwähnten Zwischendeckenfüllungen des Garnisonlazareths in Augsburg wurde von mir diejenige des Krankensaales Nr. 2 chemisch und bacteriologisch untersucht[1]).

Der Boden bestand aus sandigem Lehm, vermischt mit Bauschutt, Stroh und Holzspänen.

Die chemische Untersuchung dieser Bodenprobe ergab folgendes Resultat:

1 cbm frischer Boden wiegt	1510,00 kg,
1 cbm frischer Boden enthält Wasser . .	24,16 kg,
1 cbm Boden, bei 100° C. getrocknet, wiegt	1485,84 kg.

1 cbm des trockenen Bodens enthält Kilogramm:

Glühverlust	118,850,
Asche	1366,990,
in Wasser lösliche Stoffe . . .	6,639,
Cl Na	1,9380,
N_2O_5	0,5084,
N	1,7189,
erfordert O zur Oxydation organischer Stoffe	1,1056.

Um die in der erwähnten Bodenprobe etwa befindlichen pathogenen Bacterien zur Entwickelung zu bringen, wurde 1 g derselben auf eine in sterilisirtem Reagensglase unter Watteverschluss befindliche sterilisirte Probe von schwach alkalischer Fleischwasser-Pepton-Lösung gebracht und darauf 24 Stunden lang im Thermostat einer Temperatur von 37° C. ausgesetzt[2]).

1) Ueber die Untersuchung der den übrigen Sälen entnommenen Proben hat Emmerich im 3. und 4. Jahresbericht der Untersuchungsstation des hygienischen Institutes S. 127 kurzen Bericht erstattet.

2) Die hierbei in Anwendung gezogene Methode, nach welcher schon seit mehreren Jahren im hiesigen hygienischen Institute gearbeitet worden, wurde

Am folgenden Tage, vormittags 10 Uhr, wurde von dieser Lösung ca. $1^1/_4$ ccm einem Meerschweinchen unter die enthaarte und mit Sublimatlösung gewaschene Haut der rechten Rückengegend injicirt. Das Thier, welches vorher sehr munter gewesen, kauert sich bald darauf — nach ca. 2 Stunden — in einer Ecke zusammen, reagirt immer weniger auf äussere Eingriffe, bleibt, auf die Seite gelegt, längere Zeit mit starr gestreckten Extremitäten ruhig liegen, bevor es sich mühsam erhebt, und stirbt dann, ohne weitere Erscheinungen zu bieten, nachmittags gegen 5 Uhr.

Die Section ergab folgendes Resultat: Das Gewicht beträgt 220 g. Beim Eröffnen der Bauchhöhle zeigt sich in der Gegend der linea alba ein flacher, ca. 1 Pfennigstück grosse Infiltration im subcutanen Bindegewebe.

Letzteres und zum Theil die Musculatur der rechten Bauch- und Rückengegend sind blutig ödematös durchtränkt. Die Musculatur dieser Seite ist kupferfarbig und leicht zerreisslich. Zwischen den Schlingen des Dünndarmes finden sich eine gröfsere Zahl eitriger Auflagerungen, der obere Theil des Dünndarmes ist stark injicirt. Die Leber zeigt sich etwas ödematös, ebenso die Nieren, letztere sind ausserdem auffallend blutreich. Die Milz ist dunkelblauroth, im Dickendurchmesser etwas vergrössert, ihr Gewicht beträgt 0,3 g. Die Lungen sind hellroth, blutreich und lufthaltig, das rechte Herz zeigt sich mit dunklem Cruor prall gefüllt.

Der Organsaft der Leber, der Milz und der Nieren, sowie das Herzblut zeigen im Deckglaspräparat mit Zeiss $^1/_{18}$: 3 untersucht, fast in Reincultur eine grofse Menge dicker kurzer Stäbchen.

Mit den oben erwähnten Organen, sowie mit Dünndarminhalt wurden eine grössere Anzahl sterilisirte Gelatine enthaltende Reagensgläser geimpft und zu Plattenculturen verwendet.

Das Wachsthum der Bacterien sowohl im Reagensglase als auf der Platte soll später besprochen werden.

Zwei neue Proben derselben Zwischendeckenfüllung werden in gleicher Weise wie oben angegeben, behandelt und hiervon zwei Meerschweinchen je 2 ccm unter die sorgfältig präparirte Haut der rechten Rückengegend injicirt. Beide Thiere zeigen im Laufe desselben und des folgenden Tages ähnliche Erscheinungen wie Meerschwein I. Sie sitzen zusammengekauert in einer Ecke, während sie vorher ganz munter waren, lassen ihr Futter unberührt, reagiren nur schwach auf äussere Anregungen, zeigen eine sehr beschleunigte

---

neuerdings auch von Hüppe »Methoden der Bacterien-Forschung, Wiesbaden 1885, S. 162« mit einer kleinen Modification — directe Einbringung der Bodenproben in Hauttaschen der Thiere — angegeben. Auch bei Anwendung dieser Methode erhielt ich die gleichen Resultate wie oben angegeben.

Erwähnt soll noch werden, dass bei den Thierinfectionen stets die Haut zuvor enthaart und mit Sublimatlösung gewaschen, sowie dass stets bei 160° sterilisirte Spritzen zur Verwendung gekommen.

Respiration und bleiben, auf den Rücken gelegt, lange, ohne sich zu rühren, liegen, die Extremitäten weit von sich gestreckt. Im Laufe des zweiten Tages verenden beide Thiere, also ca. 24—30 Stunden nach der Infection.

Die Section ergab bei Meerschwein II:

Das Gewicht beträgt 478 g. Das subcutane Bindegewebe, sowie die Musculatur etwas ödematös und leicht zerreissbar. Die Bauchhöhle ist leer, der Dünndarm zeigt sich in seinem oberen Theile etwas injicirt, sonst ohne Veränderungen, namentlich ist kein Eiter, wie bei Meerschwein I zu bemerken. Die Leber ist stark vergrössert, an der Anliegestelle der Gallenblase findet sich eine ca. Pfennigstück grosse sulzige Auflagerung. Die Milz ist stark vergrössert, ihr Gewicht beträgt 1,1 g. Die Lymphdrüsen des Mesenterium sind sehr hart und stark vergrössert, theilweise bis zur Gröfse einer grofsen Haselnuss. Die Lungen sind dunkelroth und stark pigmentirt, das rechte Herz ist mit schwarzrothem Cruor prall gefüllt.

Section von Meerschwein III:

Das subcutane Bindegewebe und die Musculatur, namentlich des Bauches und der rechten Seite, zeigen eine starke ödematöse Durchtränkung; die Bauchhöhle frei von Exsudat. Der Dünndarm, in seinen oberen Partieen etwas injicirt, sonst ohne Veränderungen; der Mageninhalt reagirt stark sauer. Die Leber enthält nur wenig Blut, aber sehr viel Wasser, ist nicht vergrössert. Die Nieren sind ohne besondere Veränderungen. Die Milz ist im dicken Durchmesser etwas geschwellt. Ihr Gewicht beträgt 0,28 g. Die Lungen sind ohne Veränderungen, das rechte Herz stark gefüllt.

Bei Meerschwein II und III finden sich in dem Organsaft der Leber und der Milz, sowie im Herzblut, besonders aber im Organsaft der Nieren und dem der stark geschwollenen Mesenterialdrüsen von Meerschwein II, eine grosse Zahl stäbchenförmiger Bacterien. Anscheinend sind zwei verschiedene Formen darin enthalten, da die einen ungefähr von doppelter Länge als die anderen, letztere dagegen etwas dicker sind.

Es werden wiederum eine Anzahl Gelatineproben mit Theilen der angegebenen Organe geimpft und Plattenculturen angelegt.

Von einer aus einer stark vergrösserten Mesenterialdrüse des Meerschweins II gewonnenen Reincultur der kürzeren dickeren Form werden unter Controle des Mikroskopes sechs Gelatineproben geimpft, nach drei Tagen die hierdurch gewonnenen Culturen abgehoben, mit $^{1}/_{2}$ ccm sterilisirtem Wasser verrieben und einem 271 g schweren Meerschwein, subcutan injicirt. Ein Tropfen der Injectionsmasse, im Deckglaspräparat untersucht, zeigt die bereits erwähnten kurzen dicken Stäbchen.

Das Thier verhält sich ganz wie die zu den früheren Versuchen verwendeten und stirbt nach ca. 24 Stunden.

Versuche mit Reinculturen der kurzen dicken Stäbchen.

1. Versuch. Maus. Einer weissen Maus wird eine der oben erwähnten Reinculturen, nachdem dieselbe von der Gelatine abgehoben und in 1 ccm sterilisirtem Wasser vertheilt worden war, subcutan am Rücken injicirt. Die Maus zeigt anfangs wenig oder gar keine Veränderungen, nach und nach treten aber doch Krankheitserscheinungen auf. Sie sitzt zusammengekauert da, die Respiration ist sehr beschleunigt, Hanfkörner, die als Futter gedient, und in den ersten 24 Stunden nach vorgenommener Injection nicht verschmäht waren, werden nicht mehr berührt. Der Tod tritt am Ende des zweiten Tages ein.

Die Section ergibt, abgesehen von ödematöser Durchtränkung der Musculatur und des subcutanen Bindegewebes, keine Veränderungen, doch zeigen die aus Leber, Milz, Nieren und Blut gefertigten Deckglaspräparate die schon mehrfach erwähnten Stäbchen in sehr grosser Zahl. Es werden Reagensgläser mit Organstückchen beschickt und Plattenculturen angelegt.

2. Versuch. Meerschwein. Mit den so gewonnenen Reinculturen werden durch mikroskopische Abimpfung und Uebertragung neue Reagensglas-Reinculturen angelegt, von diesen wurden sodann zwei Platinösen des Pilzbelages in 1 ccm sterilisirtem Wasser vertheilt und einem 263 g schweren Meerschwein injicirt. Dasselbe zeigte im Laufe des Tages die schon mehrfach erwähnten Krankheitserscheinungen, besserte sich aber am zweiten Tage und blieb am Leben.

3. Versuch. Meerschwein. In einer Probe sterilisirter, alkalisch reagirender Bouillon wird im Reagensglase eine Oese Impfstoff, der einer von der Maus herstammenden Plattencultur entnommen ist, verrieben, und dieselbe sodann 24 Stunden hindurch einer Temperatur von 37° C. ausgesetzt. Darauf werden in 1 ccm dieser Bouillon vier Gelatineculturen verrieben, und diese Masse einem 309 g schweren Meerschweinchen subcutan injicirt. Nach 24 Stunden sitzt dasselbe ganz traurig und theilnahmslos in einer Ecke, ohne sein Futter zu berühren, und reagirt nicht auf äussere Anregungen. Auf die Seite oder den Rücken gelegt, macht es nur einen schwachen Versuch aufzustehen und bleibt dann in der gegebenen Lage ruhig liegen. Auf die Füsse gestellt, fällt es sogleich wieder um, in kurzen Zwischenräumen treten krampfhafte Zuckungen in den hinteren Extremitäten ein. Die Respiration ist sehr beschleunigt, bis 80 in der Minute.

Das Thier stirbt um 1 Uhr nachmittags, 26 Stunden nach der Infection. Das Gewicht beträgt jetzt 257 g, ist also um 52 g vermindert. Beim Durchschneiden der Haut zeigt sich das Unterhautzellgewebe mit einem sulzigen Exsudat stark durchtränkt; auf der rechten Seite, der Injectionsstelle entsprechend, finden sich zahlreiche Ecchymosen. Die Musculatur derselben Seite stark ödematös. Der Darm zeigt keine Veränderungen. Die Leber ist etwas vergrössert, die Milz ist leicht geschwellt. Ihr Gewicht beträgt 0,47 g. Die Lungen sind normal, das rechte Herz stark mit dunklem Cruor gefüllt. In den aus dem Organsaft der Leber, Nieren und Milz, aus dem Blute, besonders aber aus dem Peritonealsafte gefertigten Deckglaspräparaten finden

sich kurze dicke Stäbchen in grosser Zahl. Auch dieses Mal wurden Reagensculturen sowie Plattenculturen angefertigt, auf welch' letzteren die charakteristischen Colonien der Stäbchen wuchsen.

4. Versuch. Meerschwein. Mit einer aus dem Peritonealsaft des vorigen Meerschweinchens ausgeführten Plattenreincultur wurden Reagensgläser geimpft, eine Oese davon in Bouillon gebracht, und mit dieser wie beim vorigen Versuch verfahren. Am folgenden Tage wurde in 1 ccm derselben der von vier Reagensgläsern entnommene Impfstoff, welcher 1 Platinöse ausfüllte, verrieben, und ein 421 g schweres Meerschweinchen durch subcutane Injection inficirt. Am Nachmittage ist das Thier noch relativ munter, frisst und lässt keine Krankheitssymptome erkennen. Auch am folgenden Vormittage, also nach 24 Stunden, zeigen sich keine hervorragenden Veränderungen, doch hat das Thier um 62 g an Gewicht abgenommen (Gewicht = 359 g). 28 Stunden nach der Infection starb das Thier. Das Gewicht ist auf 353 g heruntergegangen. Bei der Section findet sich auf den Bauchdecken ein ausgedehntes sulziges Exsudat. Die Bauchhöhle ist mit einer geringen Menge einer gelbröthlichen Flüssigkeit angefüllt, der Dünndarm ist schwach injicirt, ebenso das Colon, namentlich an der Uebergangsstelle des Colon transversum in das descendens. Im Netz, in der Gegend der Coecum, finden sich eine grössere Menge bis Stecknadelkopf grosser Ecchymosen. Auf dem Colon descendens befindet sich ein ca. 2 cm langes und 1/2 cm breites plastisches Exsudat von graugelber Farbe. Der Mageninhalt reagirt alkalisch, die Mesenterialdrüsen sind etwas geschwollen. Die Milz ist von dunkler, blaurother Farbe, im Dickendurchmesser etwas geschwollen, ihr Gewicht beträgt 0,38 g.

Am Rande der Leber finden sich zwei ca. linsengrosse sulzige Auflagerungen von gelblicher Farbe. Die Gallenblase ist stark gefüllt, ebenso die Harnblase. Die Lungen sind sehr blut- und saftreich, das rechte Herz mit schwarzem Cruor gefüllt.

Auch hier finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Organsaftes der Leber, Nieren und Milz, des Herzblutes und der Peritonealflüssigkeit kürzere und längere dicke Stäbchen in sehr grosser Zahl. Von der Peritonealflüssigkeit werden Plattenculturen angefertigt.

5. Versuch. Katze. In 4 ccm Bouillon, die in oben angegebener Weise vorbehandelt war, wurde der Ertrag von neun Reagensculturen verrieben und diese Menge einer 1975 g schweren gesunden Katze subcutan injicirt. Nach 24 Stunden erscheint dieselbe offenbar schwer krank. Legt man sie auf den Rücken, bleibt sie, die Beine gestreckt, längere Zeit liegen, erhebt sich dann mühsam und kauert sich in einer Käfigecke zusammen. Ihr Gang ist unsicher und schleppend, auf Streicheln reagirt sie noch mit Schnurren. Die Respiration ist sehr beschleunigt; das Gewicht beträgt 1897 g, ist also um 78 g vermindert.

Nach weiteren 24 Stunden beträgt dasselbe nur noch 1829 g, ist also um 68 g zurückgegangen.

Im grossen und ganzen erscheint die Katze etwas munterer, denn, auf den Rücken gelegt, steht sie sofort wieder auf und geht dann langsam in den

Käfig zurück. Schmerz scheint nirgends vorhanden zu sein, doch reagirt sie auch nur ganz schwach auf starkes Kneifen. Ihr gewöhnliches, aus Milch und Brot bestehendes Futter hat sie ungefähr zur Hälfte gefressen.

24 Stunden später wiegt sie 1776 g, 53 g weniger als am vorhergehenden Tage. Der status scheint im allgemeinen nicht verändert, doch ist das Futter unberührt geblieben. Am folgenden Tage ist zwar die Respiration ruhiger, doch erscheint das Allgemeinbefinden verschlechtert. Sie bleibt wieder längere Zeit unbeweglich auf dem Rücken liegen, ihr Gang ist unsicher und schleppend, die hinteren Extremitäten werden nur mühsam nachgezogen, bisweilen über Kreuz gestellt, ähnlich dem Gange eines Betrunkenen. Am Bauch scheint sich ein Abscess zu entwickeln, an umschriebener Stelle, in der Gegend der Schenkelbeuge der rechten hinteren Extremität, ruft Druck eine geringe Schmerzäusserung hervor. Das Gewicht beträgt jetzt 1722 g, ist also um 54 g vermindert. Am anderen Morgen, also am Ende des 5. Tages, wird die Katze todt im Käfig gefunden. Ihr Gewicht ist auf 1668 g heruntergegangen, seit Beginn des Versuches daher um 307 g verringert. Das Fettpolster ist nur mässig entwickelt, von der Injectionsstelle ausgehend, hat sich eine ödematöse Infiltration des subcutanen Bindegewebes mit diffus eitrig-hämorrhagischem Charakter gebildet. Bei grösseren oder kleineren Eiteransammlungen ist derselbe nicht flüssig, sondern fest und speckig. Bei der mikroskopischen Untersuchung desselben finden sich zahlreiche Stäbchen von der Form derjenigen, welche injicirt waren. Die Musculatur ist saftreich und von hellbrauner Farbe. Das parietale Blatt des Peritoneum ist von unverändertem Aussehen und zeigt den gewöhnlichen Glanz. Das grosse Netz ist reichlich mit weissem Fett gefüllt, blass, ohne jede Injection. Die vorliegenden Darmschlingen sind blassgrau, die Gefässe der Serosa wenig gefüllt, die Serosa selbst von feinkörnigem Aussehen. Die Harnblase ist contrahirt und verschwindet hinter der Symphyse.

In der Bauchhöhle findet sich eine ganz geringe Menge eines hellgelben serösen Exsudates, das unter dem Mikroskop kurze dicke Stäbchen in grosser Menge zeigt. Die Milz ist nicht bedeutend vergrössert, sie hat ein hellbraunrothes Aussehen, scharfe Ränder und eine feinfaltige Oberfläche auf dem Durchschnitte treten die Follikel deutlich hervor. Die Nierenkapsel ist mässig fettreich, von blassgraurother Farbe, die Kapselgefässe sind gefüllt. Beim Durchschnitt zeigt sich die Rinde etwas verbreitert, von blassröthlichem Aussehen, mit einem leichten Stich ins Gelbliche. Beim Durchschneiden bleibt auf dem Messer Fett zurück. Bei frischer Untersuchung des Organsaftes findet sich neben zahlreichen Stäbchen eine körnige Trübung der Epithelien, die auf den Zusatz von Kalilauge zu grösseren Tropfen confluiren. Die Leber ist ziemlich gross, von blassbrauner Farbe, mit helleren und dunkleren Flecken. Es findet sich eine feine Körnung der Serosa, die mit einem klebrigen schlüpfrigen Schleime bedeckt ist. Das Gewebe ist von mittlerer Consistenz, auf dem Durchschnitt zeigen sich nur mässige Blutpunkte, und eine Marmorirung in der Art, dass die Centren der Acini gelb, die Peripherie von rothbrauner Farbe ist. Die Gallenblase ist mässig gefüllt und enthält eine dickflüssig

Digitized by Google

schwarzgrüne Galle. Auch im Lebersaft finden sich die kurzen dicken Stäbchen in sehr grosser Zahl.

Der Magensaft reagirt neutral, es findet sich im Magen ca. 1 Theelöffel einer grünlich gelben Flüssigkeit; der Pylorustheil zeigt sich grünlich gallig verfärbt. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist mässig geschwellt, im oberen Drittel zeigt sie an einzelnen Stellen fleckige Injection mit zwei ca. Stecknadelknopf grossen Ecchymosen. Den Inhalt bildet eine schmierige, braune, chocoladefarbige Masse; der untere Theil des Ileum enthält eine schwach blutig gefärbte Flüssigkeit, die Schleimhaut zeigt hier stellenweise streifige Injection. Die Peyer'schen Plaques sind stark geschwellt, von grauem Aussehen, in der Umgebung derselben finden sich punktförmige Injectionen. Die Schleimhaut des Coecum ist leicht geschwollen, mit unregelmässigen kleinfleckigen Hämorrhagien bedeckt; dicht unter der Klappe findet sich eine Anzahl von Errosionen.

Die Lungen sind von heller Farbe, an den Rändern stark emphysematös, im rechten oberen Lungenlappen findet sich eine etwa Haselnuss grosse pneumonisch afficirte dunkelrothe Stelle. Das Gewebe ist saftreich, ödematös, die Pleura mit einem fadenziehenden Belage bedeckt.

Das Herz ist schlaff und leer, auf der Rückseite finden sich einzelne punktförmige Ecchymosen.

6. Versuch. Kaninchen. Einem 1736^{g} schweren Kaninchen wird der Ertrag von sechs Reagensglasculturen, der in 2^{ccm} in eben erwähnter Weise behandelter Bouillon verrieben ist, subcutan injicirt Am folgenden Tage hat zwar das Gewicht um 141^{g} abgenommen und beträgt nur noch 1595^{g}, das Thier zeigt aber gar keine Veränderungen, ist vielmehr ganz munter und frisst mit grossem Appetit. Nach 24 Stunden beträgt das Gewicht 1630^{g}, hat also wieder um 35^{g} zugenommen, das Thier lässt sich in Nichts von einem gesunden unterscheiden. Es bleibt noch 14 Tage in Beobachtung, während welcher Zeit sich jedoch keine Folgen des vorgenommenen Eingriffes erkennen lassen.

7. Versuch. Hund. Zehn Reagensglasculturen wurden in 2$^{1}/_{2}$^{ccm} Bouillon verrieben und einem 4195^{g} schweren, sehr munteren, ungefähr $^{1}/_{2}$ Jahr alten Hunde subcutan injicirt.

Am anderen Tage ist derselbe offenbar schwer krank, er liegt unbeweglich im Käfig und reagirt gar nicht auf Streicheln oder Kneifen. Aus dem Käfig genommen, kann er sich nicht auf den Füssen halten, er bricht sofort zusammen, um dann wieder unbeweglich liegen zu bleiben. Immer wieder aufgerichtet, versucht er es endlich, sich von der Stelle zu bewegen, nach wenigen Schritten stürzt er jedoch wieder kopfüber nieder. Endlich, nach vielen vergeblichen Versuchen gelingt es ihm, seinen Käfig zu erreichen, wo er in kurzen Pausen eine grosse Quantität Wasser säuft, Brod und Milch aber, sein gewöhnliches Futter, unberührt lässt. Das Gewicht beträgt heute 3978^{g}, ist also um 217^{g} vermindert. Am folgenden Tage scheint sich das Befinden des Hundes etwas gebessert zu haben; der Blick ist munter, das Auge nicht mehr so trübe wie am Tage zuvor. Stehen und Gehen fällt noch sehr schwer, denn nur mit grosser Mühe vermag er es, sich auf den Beinen

zu halten und einige Schritte zurückzulegen. Das Gewicht ist um 163g auf 3815g zurückgegangen. Nach Verlauf von 24 Stunden ist der Befund der gleiche, das Gewicht beträgt jedoch 3700g, also 115g weniger.

Nach ferneren 24 Stunden befindet sich der Hund ziemlich wohl und läuft munter im Zimmer umher. Futter scheint er noch nicht zu sich genommen zu haben, doch säuft er grössere Quantitäten Wasser. In der rechten unteren Rückengegend, in der Umgebung der Injectionstelle, scheint sich ein Abscess zu entwickeln. Fluctuation ist noch nicht wahrnehmbar, doch ist das Thier bei Berührung an dieser Stelle sehr empfindlich und macht Versuche zu beissen. Das Gewicht ist um fernere 61g vermindert und beträgt nur noch 3639g. Am folgenden Tage ist das Befinden im grossen und ganzen dasselbe, doch wölbt sich in der vorstehend bezeichneten Gegend ungefähr Gänseei gross eine Geschwulst vor, die deutlich fluctuirt. Es wird beschlossen, den Abscess zu öffnen, doch bricht derselbe während der Vorbereitungen zur Operation spontan in einen 12—15cm langen Risse auf. Auf Druck lässt sich noch eine bedeutende Quantität Eiter entleeren, der sowohl mikroskopisch untersucht die charakteristischen Kurzstäbchen in grosser Menge zeigt, als auch auf Gelatineplatten die weiter unten beschriebenen Colonien in Reincultur sich entwickeln lässt. Das Unterhautzellgewebe ist in der Ausdehnung eines Handtellers necrotisch zerfallen. Der Hund liegt an diesem und den beiden folgenden Tagen noch zusammengekauert in einer Ecke, erholt sich aber dann sehr bald.

8. Versuch. Meerschwein. Ein 327g schweres Meerschwein wird mit einer Erbsen grossen Menge des durch Gelatine-Reinculturen erhaltenen Pilzbelages durch subcutane Injection inficirt. Nach Verlauf von 20 Stunden liegt dasselbe im Käfig auf der linken Seite, die Respiration ist sehr stark beschleunigt, die Extremitäten hat es starr von sich gestreckt. Aus dem Käfig genommen und auf den Rücken gelegt, macht es einen schwachen Versuch aufzustehen, um dann wieder ruhig liegen zu bleiben. Plötzlich beginnt es, mit den vorderen Extremitäten rasche Laufbewegungen zu machen, woran sich ab und zu auch die hintere linke Extremität beteiligt, — clonische Krämpfe. Dieser Zustand dauert etwa 5 Minuten an, plötzlich wird das Thier von einem tonischen Krampfe befallen, streckt die Beine starr von sich und stirbt. Aus der Schnauze entleert sich ungefähr ein Theelöffel einer grünlich schleimigen Flüssigkeit.

Bei der sofort vorgenommenen Section beträgt das Gewicht 303g, ist also um 24g vermindert Das subcutane Bindegewebe ist sehr stark ödematös durchtränkt, auf den Bauchdecken findet sich in ihrer ganzen Ausdehnung ein sulziges Exsudat von ziemlicher Dicke mit zahlreichen Ecchymosen. Die Bauchhöhle ist mit einer grösseren Quantität eines serösen hellgelben Exsudates gefüllt. Der Dünndarm ist in seinen oberen Theilen etwas injicirt, der Dickdarm stark mit breiigen Massen gefüllt, der Magen ist collabirt. Die Leber erscheint etwas vergrössert und zeigt abwechselnd dunkle und helle Flecken, das Gewebe ist sehr brüchig. Die Gallenblase ist sehr stark gefüllt; die Nieren sind von blassgraurother Farbe, die Rindensubstanz ist etwas ver-

breitert, grauroth, die Pyramiden sind gelblichgrau. Die Milz ist etwas vergrössert, ihr Gewicht beträgt 0,5 g, das Gewebe ist leicht zerreisslich und von dunkelblaurother Farbe. Die Harnblase ist prall gefüllt. Das Herz ist mit dunklem flüssigen Blute gefüllt, die Lungen sind blass, ohne weitere Veränderungen.

Wie im Vorstehenden schon erwähnt, fand sich bei den drei Meerschweinchen, die mit Fehlbodenproben direct inficirt waren, eine dem mikroskopischen Aussehen nach gleiche Form von Bacterien, bei Meerschwein I in Reincultur, bei II und III gemischt mit einer anderen Form, die etwa um das Doppelte länger, dagegen von geringerer Dicke war. Von allen drei Thieren wurden kleine Stückchen Leber, Niere, Milz und Cruor, von Meerschwein II auch ein Stück einer bedeutend vergrösserten und indurirten Mesenterialdrüse in Reagensgläser gebracht, welche mit Fleischwasserpeptongelatine armirt waren (1 % Pepton, 8 % Gelatine), und Plattenculturen hergestellt, von denen isolirte Colonien in sterilisirte Gelatineproben übertragen wurden. Impft man von diesen Reinculturen durch Einstich Gelatineproben, so entwickelt sich sehr rasch ein weisslicher Oberflächenbelag, derart, dass schon nach 48 Stunden die ganze Oberfläche der Gelatine mit einem milchweissen Rasen bedeckt ist, dessen glänzende Farbe sich vielleicht mit dem Aussehen eines weissen Oelanstrichs vergleichen lässt. Nach 3 bis 4 Tagen hatten sich, wenn nicht bei allen, so doch bei der grössten Zahl der geimpften Reagensgläser, von der unteren Fläche des Pilzrasens ausgehend, zahlreiche, einem gefiederten Blatte ähnliche, sehr regelmässige Krystallconglomerate gebildet.

Entnahm man einem Reagensglase mit geglühter Platinnadel eine Spur des Pilzrasens, verrieb ihn mit sterilisirtem Wasser auf einem Deckglase, so zeigte das mit Anilinwasserfuchsin gefärbte Präparat ausschliesslich die kürzere dickere Bacterienform. Diese dicken Bacillen hatten eine Länge von 1,25—1,5 und eine Dicke von 0,75—1,0 Mikromillimeter, zeigten sich an ihren Enden abgerundet und lagen oft zu zwei oder drei in ihrer Längsrichtung an einander (s. Taf. II Abbild. 1). Sporenbildung konnte nicht wahrgenommen

Digitized by Google

werden. Im hängenden Tropfen zeigen diese Bacillen nur eine sehr träge Eigenbewegung.

Auf Gelatineplatten verhalten sich die Bacterien folgendermaassen: Nach 24 Stunden, deutlicher nach 48 Stunden, erschienen auf der Gelatine kleine Colonien, die dann bei hundertfacher Vergrösserung untersucht wurden. Immer liessen sich zwei Formen unterscheiden, oberflächliche und tiefer liegende. Letztere erschienen rund, meist aber oval, bei durchfallendem Licht in der Peripherie von bräunlichgrüner und von dunkelgrüner Farbe in dem durch einen concentrischen Ring scharf abgegrenzten Centrum (s. Taf. II Abbild. 2a).

Bei auffallendem Licht war die Farbe eine weisse, fast silberglänzende.

Auf den Colonien und in ihrer Umgebung fand sich eine grosse Zahl feiner Körner, die wohl als Krystalle anzusprechen sind und nicht durch Vertrocknung der Gelatine verursacht sein konnten, da sie sich auch auf ganz frischen Platten fanden, sondern als Zersetzungs-, resp. Ausscheidungsproducte der Bacillen betrachtet werden müssen.

Die oberflächlichen Colonien zeigten makroskopisch eine milchweisse Farbe und erhoben sich in Form eines Nagelkopfes über die Oberfläche der Gelatine. Auf verschiedenen Platten, die längere Zeit aufbewahrt wurden, erhoben sie sich zuckerhutartig bis zu einer Höhe von ca. 2^{mm}. Unter dem Mikroskope erscheinen sie bei durchfallendem Lichte gelblichgrau, bei auffallendem grauweiss. Ihre Gestalt war muschelförmig. Auf ihnen lagen fast regelmässig mehrere grössere Krystalle (s. Taf. II Abbild. 2b). Eine Verflüssigung der Gelatine wurde weder im Reagensglase noch auf der Gelatine beobachtet.

Um das Verhalten des Spaltpilzes und seines Wachsthums anderen Nährböden gegenüber zu beobachten, wurden einer Plattenreincultur mit geglühter Nadel unter dem Mikroskop Colonien entnommen und auf Agar, Agargelatine, Milch, Harn, Bouillon und Kartoffel übertragen.

Digitized by Google

Während das Wachsthum auf Gelatine, wie schon gesagt, ein sehr rasches war, dauerte es längere Zeit, bis auf Agar, sowohl bei Zimmertemperatur als auch im Thermostaten, eine Vermehrung wahrnehmbar war. Nach Verlauf von 4 Wochen zeigten diese Gläser noch nicht die Entwickelung, welche auf Gelatine schon nach 2 Tagen eingetreten war. Die Farbe des Pilzrasens war hier eine mehr weissgelbe.

Als ein etwas günstigerer Nährboden erscheint ein Gemisch von gleichen Theilen Agar und Gelatine, doch bleibt auch dieses weit hinter der reinen Gelatine zurück.

Milch wurde im strömenden Dampfe sterilisirt und darin je eine Oese von einer Gelatinereincultur verrieben. Die Reagensgläser wurden theils bei Zimmer-, theils bei Bruttemperatur aufbewahrt.

Nach 5 Tagen im Deckglaspräparate untersucht, fand sich in den Proben, welche bei Zimmertemperatur gestanden, die charakteristische Form der Kurzstäbchen in so geringer Menge, dass es als fraglich erscheinen musste, ob überhaupt eine Vermehrung der überimpften Pilze stattgefunden hatte, oder ob vielmehr die letzteren nur conservirt worden waren. Etwas reichlicher fanden sie sich in den Präparaten, welche den im Thermostaten aufbewahrten Gläsern entnommen waren.

Aus einigen Tropfen Milch, die, verschiedenen Gläsern entnommen, mit Gelatine vermischt und auf Platten ausgegossen wurden, entwickelten sich die charakteristischen Colonien. Eine Caseïnfällung war in keinem Falle eingetreten.

Anders verhielt sich der Harn. Mehrere Proben von sterilisirtem, alkalischem, 50proc. und 10proc. Harn wurden mit je 1 Oese einer aus dem Peritonealexsudat eines Meerschweinchens herrührenden Plattenreincultur inficirt und wiederum, theilweise bei Zimmertemperatur, theilweise bei 37 ° C., aufbewahrt. In beiden Fällen trat bei allen diesen Proben nach 24 Stunden eine leichte Trübung ein; es bildete sich allmählich ein Bodensatz, der, mikroskopisch untersucht, eine grosse Zahl kurzer Stäbchen

enthielt. Auch hiermit wurde Gelatine geimpft, und es ergab sich hier das gleiche Resultat wie bei der Milch.

Ueber allen diesen verschiedenen Nährböden und somit der Gelatine am nächsten steht die Bouillon.

Proben sterilisirter, mit Lackmustinctur blaugefärbter, neutraler Bouillon wurden mit einigen, von Gelatineplatten abgeimpften Pilzcolonien versetzt und im Thermostaten aufbewahrt.

Nach 24 Stunden zeigte sich die Bouillon getrübt und zugleich röthlich verfärbt, nahm jedoch, liess man sie längere Zeit bei gewöhnlicher Temperatur stehen, ihre ursprüngliche Farbe wieder an. Unter dem Mikroskope zeigte sich eine ungeheuere Menge von kurzen Stäbchen. Ein Tropfen der Bouillon auf Gelatine gebracht und auf Platten ausgegossen, liess zahlreiche charakteristische Colonien zur Entwickelung kommen.

Durch die obigen Mittheilungen dürfte der direct aus der Zwischendeckenfüllung gezüchtete Bacillus genügend charakterisirt sein, um bei der Auffindung ähnlicher Pilze bei menschlichen Wundinfectionskrankheiten die Identificirung zu ermöglichen. So viel ist sicher, dass bei gewissen Fällen sog. Sepsis des Menschen Bacillen von ganz gleicher Form und mit ähnlichen Wachsthumseigenthümlichkeiten in den Organgeweben gefunden werden.

Die Krankheitserscheinungen und das pathologisch-anatomische Bild, welches die aus der Bodenprobe aus Saal II des alten Lazareths in Augsburg gezüchteten Bacillen bei Thieren (Meerschweinen, Mäusen und Katzen) hervorrufen, sind sehr ähnlich den durch die Bacillen des malignen Oedems (Vibrions septiques, Pasteur) verursachten. Durch die Cultur auf festem Nährboden (Gelatine) lässt sich jedoch die Differenzirung beider Spaltpilzformen leicht durchführen. Insbesondere soll hier noch auf den Mangel eines jeden Geruches der Bouillon und der Gelatineculturen hingewiesen werden.

Dass aber von der Zwischendeckenfüllung in Krankensälen, Gefangenanstalten etc. namentlich bei defecter Dielung Infectionen

ausgehen können, ist durch die Untersuchungen von Emmerich und Anderen zur Genüge erwiesen.

Das Interesse an den oben beschriebenen Bacterien dürfte noch dadurch erhöht werden, dass dieselben nach Untersuchungen, welche Herr Dr. Gessner im bacteriologischen Laboratorium des hygienischen Instituts ausgeführt hat, ziemlich constante Bewohner des menschlichen Dünndarmes sind.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdocent Dr. Emmerich für die im Verlauf der Arbeit mir gewordene Anleitung und Unterstützung meinen Dank zu sagen.

Fig. I.

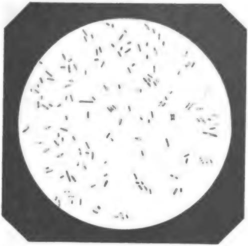
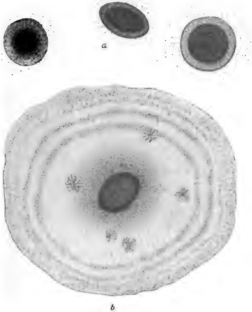


Fig. II.



Digitized by Google

Zum gegenwärtigen Stand der Cholerafrage.

Von

Max v. Pettenkofer.

(Fortsetzung.)

Choleraprophylaxis.

Wenn man mich frägt, was man gegen die Cholera thun kann, so muss ich zu meiner Schande gestehen, dass ich auch heutzutage darauf noch keine viel bessere Antwort zu geben weiss, als im Januar 1873, wo ich im Auftrage und im Einverständnisse mit dem Gesundheitsrathe der Stadt München eine Ansprache an das Publikum verfasste, welche dieses theils belehren, theils beruhigen sollte [1]). Ob mir eines von beiden damals gelungen, will und kann ich nicht wissen; ich kann nur denken, dass die Ansprache nichts geschadet hat, weil sie in München viel gelesen und von einer höher stehenden Behörde bisher nicht verboten wurde, und so denke ich, dass es auch nicht schaden wird, wenn ich mich jetzt wieder im gleichen Sinne über diese Frage ausspreche.

So wenig ich auf localistischem Standpunkte seitdem Neues gelernt habe, so gewaltig glauben die Contagionisten fortgeschritten zu sein: Koch hat den Kommabacillus entdeckt, man kann jetzt wenigstens die Cholera asiatica von der Cholera nostras unterscheiden; man hat doch endlich wenn nichts Greifbares, doch etwas Sichtbares, was man Jedermann zeigen, woran man sich halten kann, während die Localisten immer noch zwischen Himmel und Erde schweben.

---

1) Was man gegen die Cholera thun kann. Ansprache an das Publikum. Im Auftrage des Gesundheitsrathes der kgl. Haupt- und Residenzstadt München verfasst. 1873 bei R. Oldenbourg.

Und doch beneide ich die Herren der öffentlichen Meinung, die Herren Contagionisten nicht, weil ich nur zu gut weiss, dass die Entdeckung des Kommabacillus, selbst wenn er der wirkliche, specifische Choleralkeim ist, an den längst beobachteten und feststehenden epidemiologischen Thatsachen, auf welche ich mich stütze, nicht das Geringste zu ändern vermag. In meinen localistischen Vorstellungen habe ich von jeher Platz für so ein Ding gehabt, das ich X genannt habe, und kann es mich nur freuen, wenn es nun eine bekannte Grösse wird. Aber die Choleragleichung ist damit noch lange nicht aufgelöst; denn die Cholera besteht aus mehreren noch theils unbekannten Grössen, die möglicherweise sogar noch mehr praktisches Gewicht als X haben. Es geht bei der Cholera nicht anders, als bei anderen Infectionskrankheiten, bei welchen man den schuldigen Bacillus entdeckt hat. An Tuberculose sterben bei uns im Laufe der Zeit tausendmal mehr Menschen als an Cholera, die Entdeckung des Tuberkelbacillus ist Koch schon einige Jahre früher, als die des Cholerabacillus gelungen, und hat seitdem die Sterblichkeit an Schwindsucht aber auch um keine Spur abgenommen. Wie aus den Untersuchungen von Biedert[1]) u. A. hervorgeht, spielt dabei die individuelle Disposition ebenso wie bei der Cholera die örtliche und örtlich-zeitliche Disposition die Hauptrolle.

Damit werden die grossen Verdienste Koch's um die bacteriologische Forschung nicht im mindesten geschmälert. Die neue Wissenschaft ist ja dazu bestimmt, uns in eine ganz neue Welt einzuführen, aus welcher auch die Medicin reiche Schätze ziehen wird; aber man soll nicht glauben, dass man jetzt die alte Welt entbehren könne, dass von ihr nichts mehr zu gebrauchen sei, und dass in der neuen Welt Alles so sein müsse, wie man sich's gleich im Anfange vorstellt. Alle Vorgänge, welche wissenschaftlich genau untersucht und verfolgt werden, führen, wenn sie anfangs oft auch recht nutzlos erscheinen, schliesslich doch zu praktischen Anwendungen, und oft von so grossartiger Bedeutung, wie man es anfangs gar nicht vermuthen konnte. Wer, der Galvani zugesehen hätte, wie er Froschschenkel durch Be-

1) Archiv f. pathol. Anat. Bd. 98 Heft 1.

rührung mit zweierlei Metallen zucken machte, hätte denken können, dass sich daraus einst nicht nur die Elektrotherapie, sondern auch die elektrische Beleuchtung und die Telegraphie entwickeln würde? Die Praktiker der damaligen Zeit werden die Experimente Galvani's mit Froschschenkeln für eine sehr brodlose Kunst angesehen haben, und so darf man auch von den Bacterienzüchtern und Bacterienfängern nicht verlangen, dass sie schon jetzt Alles herausgebracht haben sollten, was man vielleicht erst in hundert Jahren haben wird.

Dieser Geringschätzung einer neuen Wissenschaft von einer Seite steht eine Ueberschätzung von anderer Seite gegenüber und in noch dunklen Gebieten bekommt letztere sehr leicht und sehr gerne das Uebergewicht, wenigstens für eine Zeit lang. Der Reiz der Neuheit ist ein mächtiger, wir sehen das sogar in ganz gleichgültigen Dingen, welche der Mode unterliegen, wie viel mehr muss dieser Reiz wirken bei so wichtigen Dingen, wie die Infectionskrankheiten und ihre Ursachen sind, wenn in dieses Dunkel ein neuer Lichtstrahl fällt. Da ist es doch jedem Menschen zu verzeihen, wenn er das Erste, was er jetzt da sieht, für das Ganze hält, was zu sehen ist. Namentlich in der Medicin, welche noch viele dunkle Gebiete hat, in welchen doch praktisch vorgegangen werden muss, erlangen neue Gesichtspunkte schnell ein grosses Uebergewicht. Die Geschichte der Medicin liefert davon eine ziemlich grosse Anzahl von Beispielen, ich erinnere nur an eines, welches ich selbst miterlebt habe. Als Liebig in seiner bahnbrechenden Weise die Chemie in die Physiologie und Pathologie einführte, glaubte man mit Hilfe der Chemie bald aller Krankheiten Herr zu werden, und haben einige Facultäten die interne Klinik mit Lehrern besetzt, welche und weil sie Blut und Harn und andere Säfte chemisch untersuchen gelernt hatten. Aber stets zeigte sich, und zwar ziemlich bald, dass die Klinik ihren praktischen Schwerpunkt doch nicht in der Chemie finden könne, und dass es auch sehr gute Kliniker mit sehr spärlichen chemischen Kenntnissen gäbe.

Das Gleiche scheint mir auch bei der Epidemiologie der Fall zu sein, in welcher man auch mit sehr bescheidenen bacterio-

Digitized by Google

logischen Kenntnissen etwas leisten kann, namentlich so weit es sich um prophylaktische, praktische Maassregeln handelt, wenn man auch wenig durch's Mikroskop schaut und nur die epidemiologischen Thatsachen mit offenen Augen betrachtet. Bei den Maassregeln kommt es nicht darauf an, wie sie zu einer Theorie passen, oder von welcher Theorie sie ausgehen, sondern wie sie wirken, und da hoffe ich nun zeigen zu können, dass die Maassregeln gegen Verbreitung der Cholera, welche von der contagionistischen Theorie ausgehen, bisher noch gar nichts genützt haben, hingegen die, welche von der localistischen ausgehen, welche Theorie meinetwegen auch falsch sein kann, schon viel.

Die contagionistische Theorie betrachtet den Cholerakranken, die localistische den Choleraort als Erzeuger des Infectionsstoffes, und beide gehen daher consequenter Weise mit ihren Maassregeln von diesen beiden, so verschiedenen Quellen aus: die Contagionisten fangen beim Cholerakranken, die Localisten beim Choleraorte an.

Koch hat den Gang der Maassregeln, wenn man die Infection vom Cholerakranken ableitet, in der 2. Choleraconferenz zu Berlin [1]) sehr übersichtlich dargestellt:

1. Sammlung und Desinfection aller Ausleerungen Cholerakranker mit 5 proc. Carbolsäurelösung.
2. Auch was von den Ausleerungen nicht gesammelt werden kann, was auf den Boden, in das Bett, auf Wäsche, Bekleidung und Hände der Kranken und des Pflegepersonals geräth, überhaupt Alles, was nur irgendwie mit den Choleraabgängen in Berührung gekommen ist, muss ebenfalls desinficirt oder verbrannt werden.
3. Krankenräume sind durch Austrocknen mittels Heizung und Lüftung zu desinficiren, insoferne der Kommabacillus durch Austrocknung rasch zu Grunde geht.
4. In Räumen, in welchen sich Cholerakranke befinden, darf nicht gegessen werden.

1) a. a. O. S. 68.

5. Um das Eindringen des trotz all dieser Vorsicht verschleppten Infectionsstoffes in die Verdauungswege zu verhindern, sind Nahrungsmittel, Milch und namentlich Wasser, wenn sie nicht aus ganz zuverlässigen Bezugsquellen stammen, gründlich und wiederholt zu kochen, ehe sie genossen werden.
6. Die Aerzte sind bacteriologisch zu unterrichten, damit sie gleich die ersten Fälle von Cholera asiatica als solche constatiren und isoliren können.
7. Massenversammlungen und Massentransporte von Menschen sollen in Cholerazeiten möglichst vermieden, oder, wenn man sie nicht vermeiden kann, namentlich beim Schiffs und Eisenbahnverkehr, möglichst überwacht werden.
8. Das Publikum ist in diesem Sinne zu belehren.
9. Für die nöthige ärztliche Hilfe ist zu sorgen.
10. Die Cholerakranken sind zu isoliren, in besondere Lazarethe zu schaffen und ihre bisherige Umgebung der sorgfältigsten Beobachtung zu unterwerfen, oder die Kranken sind, wo es angängig ist, in ihrer Behausung zu lassen und die Mitbewohner des Hauses zu evacuiren.

In dieser Uebersicht sind so ziemlich alle Hauptrichtungen angegeben, in welchen sich die Choleraprophylaxe auf contagionistischer Grundlage zu bewegen hat.

Es lässt sich nun an der Hand genau und wiederholt beobachteter epidemiologischer Thatsachen prüfen, ob sich davon überhaupt ein Vortheil, und ein wie grosser erwarten lässt. Diese Maassregeln entsprechen den gegenwärtig noch herrschenden Anschauungen, und werden gewiss überall ohne Bedenken in Angriff genommen; denn man läuft keine Gefahr, getadelt zu werden, wenn sie nichts helfen, da selbst Koch davon überzeugt ist und es ausgesprochen hat, dass man damit Choleraepidemien nicht verhindern kann. Wenn doch eine ausbricht, so braucht man nur zu sagen, dass man ja doch nicht alle Ausleerungen und nicht alle Gegenstände, auf welche sie gelangen, desinficiren, dass man nicht alle Kranken hinreichend isoliren, nicht alles Wasser und alle Milch kochen, auch den Verkehr nicht genügend überwachen könne u. s. w., und jedenfalls kann man nachweisen,

wie viel man sich und Andere mit der Durchführung all dieser Maassregeln geplagt habe, und dass man dafür Anspruch auf Dank und Belohnung und keine Vorwürfe verdient habe. Wenn die Epidemie in einem Orte selbst unter der Anwendung dieser Maassregeln oft auch schon recht schlimm geworden ist und sehr lange gedauert hat, so kann man immer noch glauben und sagen, dass sie noch viel schlimmer geworden wäre und noch viel länger gedauert hätte, wenn man nicht desinficirt, nicht isolirt u. s. w. hätte und kann jederzeit auf eine Anzahl Orte hinweisen, wo die eingeschleppte Cholera sporadisch oder sehr klein geblieben ist und nur kurz gedauert hat, und denken, dass man gerade diese Orte durch diese Maassregeln gerettet habe. Darin, alles Mögliche gethan zu haben, beruht ja der Ruhm guter Medicinal- und Gemeindebehörden. Wenn die Cholerazeit vorüber ist, ist man froh, sie los zu sein und hat man weder Zeit noch Lust, sich länger mit dem unangenehmen Gegenstande zu befassen, oder herauszubringen, warum die so gut gemeinten Maassregeln nichts gefruchtet haben.

Ehe ich Maassregeln vom localistischen Standpunkte aus empfehle, möchte ich einige Resultate des bisher Ueblichen noch etwas näher betrachten.

Alle Maassregeln, um die Einschleppung der Cholera in Europa in ganzen Ländern und in einzelnen Orten zu verhindern, können keinen Erfolg haben, weil nach localistischer Anschauung der Cholerakeim, der nicht vom Cholerakranken, sondern von der Choleralocalität ausgeht, auch von Nicht-Cholerakranken eingeschleppt wird, ohne dass er sofort Cholerafälle im Orte verursacht. Das Stadium der Latenz kann, wie wir gesehen haben, viele Monate, selbst länger als ein Jahr, dauern. Der Verkehr mit Indien ist nicht nur zeitweise, sondern immer gefährlich, weil in Indien die Cholera nie erlischt. Wenn ausserhalb Indiens, wo die Cholera immer herrscht, doch nur zeitweise z. B. in Aegypten, Italien oder Frankreich Choleraepidemien auftreten, so muss das noch andere Gründe als bloss den Verkehr mit Indien haben, und Gründe, welche in Aegypten, in Italien und in Frankreich selbst zu suchen sind. Nach meiner Ueberzeugung sind

verschiedene Orte für die epidemische Entwickelung des durch den menschlichen Verkehr verbreitbaren indischen Cholerakeimes zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden empfänglich. Wenn alle Schiffe aus dem Orient an Toulon und Marseille vorüberfahren und in Lyon landen würden, so würde Lyon doch nicht aufhören, eine immune Stadt zu sein, und Toulon und Marseille würden deshalb doch nicht gegen zeitweise auftretende Choleraepidemien geschützt sein; denn die Keime, welche in Lyon gelandet werden, wo sie nicht gedeihen, gelangen von da aus wieder weiter nach Toulon und Marseille, wo sie zeitweise üppig gedeihen und sich massenhaft vermehren können, um dann von da wieder in grösserer Menge, als sie nach Lyon gekommen sind, weiter getragen zu werden, während es aber überall wieder erst darauf ankommt, wo und wann sie einen gedeihlichen Boden finden.

Das Nämliche zeigt sich, wenn die Cholera aus Indien zu Lande über Afghanistan, Persien und Russland zu uns wandert. Auch die Verbindungen und der Verkehr zu Lande dauert ununterbrochen fort, aber er gibt doch nur selten zu Choleraepidemien Veranlassung, und wann und wo sie vorkommen, erscheinen sie nicht an die Hauptverkehrswege gebunden, sondern machen die auffallendsten Abweichungen und Sprünge.

Mir ist unbegreiflich, wie die Regierungen dafür noch immer blind sein können, dass die Cholera weder in Indien noch in Europa sich proportional der Entwickelung der Eisenbahnnetze und der Schifffahrtswege verbreitet und vermehrt hat, und wie sie noch immer von der Revision der Fahrgäste auf der Eisenbahn und von den Quarantänen in den Häfen einen Vortheil erwarten können.

Mit demselben Rechte könnte man auch noch die Militärcordone gegen die anrückende Cholera aufstellen, von deren Nutzlosigkeit man sich zwar überzeugt hat, welche aber doch noch viel mehr Wahrscheinlichkeit einer Wirksamkeit haben, als wenn man auf der Grenze bloss einen flüchtigen Blick in die Eisenbahncoupés wirft, und fragt, ob Niemand an Cholera oder an einer verdächtigen Diarrhöe leidet. Günther und Pistor haben mit Recht bei der zweiten Choleraconferenz in Berlin auf

die Unwirksamkeit und Unzweckmässigkeit solcher Maassregeln aufmerksam gemacht.

1. Quarantänen.

Für die Wirksamkeit der Quarantänen wird öfter Griechenland angeführt, welches stets streng auf Quarantäne gehalten habe und deshalb auch nur ein einziges Mal während des Krimmkrieges die Cholera in epidemischer Form gesehen habe, wo man es nicht hindern konnte, dass englische Kriegsschiffe sich der Quarantäne nicht unterwarfen. Orte und Länder von der Ausdehnung Griechenland's, welche seit 1830 erst einmal Choleraepidemien hatten, gibt es noch mehrere, ohne dass dabei die Quarantäne in Frage kommt.

Ein sehr auffallendes Beispiel davon, wie Orte wie in Griechenland mit, auch ohne Quarantäne keine Einfallspforte für Cholera auf dem Seewege abgeben, liefert der persische Meerbusen. Tholozan[1]), der Leibarzt des Schachs von Persien und Vorstand des persischen Medicinalwesens erörtert in einem Berichte, dass sich in Persien weder Cordone noch Quarantänen weder gegen Pest, noch gegen Cholera wirksam gezeigt haben und deshalb für überflüssig gehalten werden. Tholozan macht darauf aufmerksam, dass Persien mittels des persischen Meerbusens sich durch Dampf- und Segelschiffe in einem ununterbrochenen Verkehre mit Indien befindet und namentlich mit Bombay, das zugestandenermaassen fast jedes Jahr Choleraepidemien hat. Die drei persischen Häfen, welche von diesem Verkehre zunächst betroffen werden, sind Bender-Abbas und Bushir im Golf und Mohamera an einem Arm des Shat-el-Arab. Im ganzen persischen Golf besteht nun nicht die Spur einer Quarantäne, und doch hat die Cholera seit 1821 nicht ein einziges Mal sich auf dieser Route nach Persien verbreitet, sondern stets auf dem Landwege aus Mesopotamien, Russland u. s. w.

Als die Cholera 1865 in Mekka und in Aegypten ausbrach, habe sie sich in vielen Richtungen ausgebreitet und 1865 und 1866 viele Häfen Europas und einen grossen Theil des Continents

1) The Practitioner. Vol. XXXVI No. IV p. 307.

epidemisch ergriffen. Die Hauptstadt Persiens sei frei geblieben bis Ende 1867. In Europa habe man Quarantänemaassregeln angenommen, aber es hätte, soweit es Persien betrifft, keine derartigen Beschränkungen des Verkehrs gegeben. Hätte man da solche Maassregeln getroffen, so sei es keine Frage, dass man sich weit und breit darauf berufen hätte, dass das Freibleiben von Persien während der Jahre 1865 und 1866 ein Beispiel der grossen Wirksamkeit solcher Maassregeln sei, und dass sie das persische Reich vor Epidemien geschützt hätten, welche in dieser Zeit in Mesopotamien und in Russland herrschten. Als die Cholera schliesslich 1867 Persien doch erreichte, kam sie wieder nicht von den Hafenstädten im persischen Golfe, sondern von der Türkei im Westen und von Russland im Norden her und blieb nun stellenweise bis 1872 im Lande. Ihre besondere Vertheilung in den verschiedenen Städten und Distrikten, verbunden mit dem völligen Freibleiben gewisser Plätze, sagt Tholozan, hätte die zahlreichsten Beweise von dem localen Werthe von Verkehrsbeschränkungen und Quarantänemaassregeln liefern können, wenn die letzteren überhaupt existirt hätten; da aber keine bestanden, so könnten die Fälle auch nicht für diesen Zweck verwerthet werden.

Die Immunität der persischen Hafenplätze betrachtet Tholozan als eine schlagende Thatsache und fügt bei, dass man vor nicht langer Zeit den Vorschlag gemacht habe, am Eingang des persischen Golfes auch eine internationale Quarantäne, wie am Eingange des rothen Meeres zu errichten. Er sagt, wenn so ein Vorschlag schon 1822 gemacht und ausgeführt und seitdem aufrecht erhalten worden wäre, dann gäbe es wenige Beispiele, welche schlagender für die Wirkung des Verfahrens sein könnten, als die Cholera-Immunität dieses Distriktes seit dreiundsechzig Jahren. Glücklicherweise aber sei der Vorschlag nie verwirklicht worden und verdanke dieser Theil von Persien seine Immunität trotz des unaufhörlichen Verkehrs durch Dampfer und Segelschiffe mit grossen Choleraherden anderen Umständen, als den Quarantänemaassregeln, welche überall ohne Erfolg seien.

Aber die Menschen und mit ihnen die Regierungen werden doch noch lange an den Quarantänen festhalten; denn der Gedanke, dass man doch etwas thun müsse, um sich zu schützen, wenn es auch nichts hilft, ist uns ja angeboren. Wenn ich sehe, dass einer auf mich schiesst, halte ich, wenn ich wehrlos bin, unwillkürlich die Hand vor, oder drehe mich um, obschon ich weiss, dass ich damit die Kugel nicht aufhalte. Ich möchte aber doch solche Schutzmaassregeln, namentlich wenn sie viel Geld kosten, nicht auch Anderen empfehlen und ihre Einführung von Staatswegen auf öffentliche Kosten anstreben. Zu einer solchen Unbedeutendheit sind die Quarantänen allmählich herabgesunken. Die Quarantäne hat ihren Namen von den vierzig Tagen, welche man sonst der Contumaz unterlag. Die vierzig Tage waren aber nicht der Medicin oder der Epidemiologie, sondern wurden der Theologie entnommen, sie stammen von der vierzigtägigen Reinigung, die im alten und im neuen Testamente vorkommt. Aber wie man jetzt viel weniger glaubt, als früher, so sind selbst in der Türkei die vierzig schon auf zwanzig Tage gesunken und im aufgeklärten Occident begnügt man sich sogar schon mit zehn, sieben, oder fünf, manchmal selbst mit drei Tagen, weil alle guten Dinge drei sind. Aber wehe dem, der gar nichts mehr glauben will! So ein Ungläubiger ist staatsgefährlich, und entgeht der Verfolgung nur, wenn er wenigstens der strengen, ärztlichen Revision sich unterwirft.

Zu meiner Entschuldigung kann ich nur sagen, dass ich nicht leichtsinnig den Glauben der Väter verlassen habe, und nicht ohne Bedenken unter die Ungläubigen gegangen bin. Ich habe mich seinerzeit in Gibraltar und Malta eingehend mit den dortigen Quarantänen beschäftigt und auch später noch der Sache[1]) meine Aufmerksamkeit zugewendet, und erlaube mir, hier einiges in Erinnerung zu bringen.

Ich wähle die Epidemie von 1865 auf Malta, wo die Quarantäne am 14. Juni eröffnet wurde, am nämlichen Tage, an welchem

1) Ueber Cholera auf Schiffen und den Zweck der Quarantänen. Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. 4 S. 1 und Zeitschrift für Biologie Bd. 8 S. 1 mit 3 Tafeln.

der englische Consul zu Alexandria den Ausbruch der Epidemie in Aegypten nach Malta telegraphirte. Wenn irgend ein Fleck Erde durch Quarantänen vor Cholera zu schützen ist, so müsste es die Insel Malta sein, welche nur zur See und an wenigen Punkten zugänglich ist, und welche von der englischen Flotte und den englischen Soldaten so überwacht ist, wie keine andere Insel.

Am 14. Juni, an welchem Tage die strengste Quarantäne, welche man seit längerer Zeit schon bestens vorbereitet hatte, sofort ihren Anfang nahm, kamen noch Abends drei englische Dampfer von Alexandria, »Memnon«, »Cairo« und »Nyanza«. Der Memnon landete im Lazaretto, welches auf einer kleinen Insel im Quarantänehafen liegt, 22 Personen, von welchen 14 Mohamedaner waren. Er hatte ausserdem 133 Mekkapilger für Tangier an Bord, von welchen einer an Unterleibsleiden (bowels complaint ?) auf der Ueberfahrt gestorben war. Der Cairo liess 47 Passagiere in Malta, von denen 37 Mohamedaner waren. Die Nyanza landete 7 Passagiere im Lazaretto u. s. w. Vom 14. Juni bis 31. Juli, wo die Quarantäne als nutzlos wieder aufgegeben wurde, kamen 35 Schiffe, alle von Alexandria, in Quarantäne und landeten 2031 Personen im Lazaretto.

Am 20. Juni Morgens gegen 8 Uhr kam die »Rhone« aus Alexandrien, das erste Schiff, welches während der Ueberfahrt zugestandenermaassen Cholerafälle an Bord hatte: es verlor einen Heizer und einen Passagier, deren Leichen ins Meer gesenkt worden waren, und landete 147 Passagiere im Lazaretto.

Am gleichen Tage, am 20. Juni, wurde nun auch der erste Cholerafall in der Bevölkerung Malta's constatirt. Nicht ferne vom Lazaretto, der Quarantäne-Anstalt, liegt, wieder auf einer kleinen Insel im Quarantänehafen (Marsamusceto), das alte Pestspital, welches zu Wohnungen für verheirathete Soldaten diente. In einem isolirten Gebäudetheile wohnten verheirathete Soldaten der 3. Artilleriebrigade, in einem anderen, ebenso grossen Gebäudetheile solche vom 2. Bataillon des 8. Infanterieregimentes. Das Mädchen eines Artilleristen, 9 Jahre 8 Monate alt, kam Nachmittags 4 Uhr mit heftiger Diarrhöe aus der Schule, verfiel bald

in das asphyktische Stadium und starb am 21. Juni an Cholera. Am 22. Juni erkrankte im nämlichen Gebäude eine 28 Jahre alte Kanoniersfrau, am 23. Juni eine andere, am 28. ein Kanonier und am 29. ein Knabe eines Soldaten. Von diesen fünf Fällen endeten vier tödlich, und wurde nun am 1. Juli das Pestspital evacuirt. Die Artilleristen kamen nach Counterguard Salvatore in Floriana, die Infanteristen, welche im Pestspital keinen einzigen Fall, nicht einmal eine Diarrhöe hatten, theils nach den Hornworks in Floriana, theils in das Lager Pembroke. In den Familien der Artilleristen setzten sich die Cholera-Erkrankungen auch in Salvatore fort; es erkrankten noch sechs Frauen, von welchen zwei starben. Unter den Familien der Infanteristen zeigten sich auch nach ihrer Verlegung keine Erkrankungen. Vom Trinkwasser kann die Hausepidemie der Artilleristen keinesfalls abgeleitet werden; denn das Wasser wird von Sutherland als »ungewöhnlich rein« bezeichnet, was auch aus einer chemischen Analyse hervorgeht, und war das gleiche für Artilleristen und Infanteristen.

Ein Verkehr zwischen den Bewohnern des Pestspitals und des Lazaretto scheint sowohl nach den Untersuchungen von Sutherland, der Autochthonist ist, als auch nach den von Ghio, der Contagionist ist, ganz unerweislich. Erwähnung verdient noch, dass am 29. Juni der erste Cholerafall in einem Dorfe im Innern der Insel Malta, in Attard vorkam, und zwar an einem Manne, welcher als Maurer im Pestspital beschäftigt war. Der Fall endete tödlich. Am 3. Juli ereignete sich der erste Cholerafall in Valletta (Strada Vescovo Nr. 96), welcher auch tödlich endete, an einer Person, welche weder mit dem Lazaretto, noch mit dem Pestspital irgend einen Zusammenhang hatte und sehr bald zeigte sich nun die Cholera in zahlreichen Orten, in Städten und Dörfern auf der ganzen Insel, als ob sie überall wie Unkraut aus der Erde schlüpfte, so dass man sich am 31. Juli entschloss, die Quarantäne wieder aufzuheben.

Höchst interessant und lehrreich ist nun der Verlauf der Cholera im Lazaretto während der Quarantänezeit. Wie schon erwähnt, brachten in dieser Zeit 35 Schiffe 2031 Personen in

Quarantäne. Unter diesen Personen kamen im Lazaretto 23 Cholerafälle mit 13 Todesfällen und 17 Diarrhöen zur Beobachtung. Diese Erkrankungen vertheilten sich aber höchst ungleich auf die Personen von verschiedenen Schiffen, obschon diese alle aus Alexandria kamen, geradeso wie es auf ein und demselben Schiffe bei Personen vorkommt, welche auf ein Schiff aus verschiedenen Orten am Lande kommen. Ein einziges Schiff von diesen 35 lieferte mehr als 50 % aller Cholerafälle. Es war das Dampfschiff »Wyvern«, welches am 28. Juni nach einer Fahrt von fünf Tagen aus Alexandria mit einer Ladung von 586 Tonnen, grösstentheils Baumwolle und mit 303 Passagieren in Malta ankam. Gestorben war während der Ueberfahrt Niemand, aber bei der Ankunft lagen zwei Personen cholerakrank an Bord. Die eine davon starb schon gleich auf der Werfte, nachdem sie auf's Land getragen worden war, die andere wurde ins Choleraspital der Quarantäneanstalt gebracht, wo sie genas.

Unter den gelandeten Passagieren des Wyvern, der am 23. Juni Alexandria verliess, kamen, während sie Quarantäne hielten, zwölf ausgebildete Cholerafälle vor, und der letzte erst am 16. Juli, also 23 Tage nach Abfahrt aus einem Choleraorte, und wäre die Cholera unter diesen Personen auf dem Schiffe wahrscheinlich ebenso verlaufen, wenn es Niemanden gelandet hätte, wenn Alle auf dem Schiffe geblieben oder es weiter gefahren wäre. Wir werden gleich sehen, dass die Gelandeten auch das Lazaretto zu keinem Infectionsherde zu machen im Stande waren.

Nach dem Tagebuch des Lazaretto erfolgten die zwölf Cholerafälle unter den 303 Passagieren des Wyvern an folgenden Tagen:

am	28. Juni	1 Fall	gelandet,	am	28. Juni	gestorben
„	28. „	1 „	„	„	8. Juli	genesen
„	28. „	1 „	im Lazaretto,	„	3. „	gestorben
„	29. „	1 „	„ „	„	29. Juni	„
„	29. „	1 „	„ „	„	1. Juli	„
„	4. Juli	1 „	„ „	„	5. „	„
„	6. „	1 „	„ „	„	6. „	„
„	6. „	1 „	„ „	„	8. „	genesen

am	6. Juli	1 Fall	im Lazaretto,	am	12. Juli	gestorben
„	7. „	1 „	„ „	„	8. „	„
„	9. „	1 „	„ „	„	17. „	genesen
„	16. „	1 „	„ „	„	17. „	gestorben

Es erkrankten somit von den Passagieren des Wyvern 39 und starben 29 pro mille an Cholera, eine schwere Heimsuchung, welche die Contagionisten doch bedenklich machen sollte, so viele Cholerafabrikanten in eine Anstalt hineinzulegen, welche dazu bestimmt ist, vor Ansteckung zu schützen. Aber siehe da! es hat doch nichts geschadet, den Contagionisten zulieb hat das viele, von den Passagieren des Wyvern erzeugte Contagium nicht angesteckt, was um so auffallender ist, als das Lazaretto gerade damals sehr überfüllt war. Am 7. Juli erreichte die Zahl der Quarantänirten die höchste Ziffer, nämlich 1359; eine vollständige Isolirung in der überfüllten Anstalt war unmöglich und mussten wegen allmählichem Mangel an Raum mehrfache Transferirungen vorgenommen werden, aber nirgends vermochten die Passagiere des Wyvern die Infection, die sie von ihrem Schiffe her im Leibe oder am Leibe trugen, anderen Personen oder Räumlichkeiten mitzutheilen.

Das Lazaretto in Malta verhielt sich 1865 wie das Militärkrankenhaus 1873 in München, es wurde trotz der Anhäufung von Cholerakranken kein Infectionsherd, wie es z. B. einige Kasernen in München geworden sind, in welche man nicht nur keine Cholerakranken hineinlegte, sondern aus welchen man mit unvergleichlicher Sorgfalt sogar beständig jeden nur etwas verdächtigen Diarrhöefall nach dem Militärkrankenhause evacuirte, wo sie auch zusammengehäuft dann nichts schadeten. Man hätte die zwölf Cholerakranken des Wyvern ebenso gut in anderen Krankenhäusern in Valletta oder Floriana oder auch in Privathäusern unterbringen können, es hätte das im Verlaufe der Choleraepidemie auf Malta gewiss nicht den geringsten Unterschied gemacht.

Auch die übrigen Cholerafälle im Lazaretto hatten ein ganz localistisches Gepräge; denn sie zeigten eine unverkennbare Abhängigkeit von einzelnen Schiffen. Der Dampfer Rhone, welcher,

wie schon erwähnt, aus Alexandria in Valletta am 20. Juni ankam und während der Ueberfahrt einen Heizer und einen Passagier verloren hatte, der also zwei Cholerafälle an Bord gehabt hatte, landete im Lazaretto 147 Passagiere, welche in Quarantäne behalten wurden, und fuhr mit seiner Fracht von 943 Tonnen und einer Anzahl nicht gelandeter Passagiere, nachdem er Kohlen eingenommen hatte, am 23. Juni wieder weiter nach Gibraltar. Unter den 147 gelandeten Passagieren kamen während der 20 tägigen Quarantäne nur drei leichte Diarrhöen zur Beobachtung, welche rasch in Genesung übergingen, und hatte auch das Schiff nach seiner Abfahrt von Valletta nach Gibraltar und weiter keine Cholerafälle mehr.

Die 23 im Ganzen während der Quarantäne in Malta beobachteten Cholerafälle beschränkten sich nur auf fünf Schiffe, 30 Schiffe lieferten keinen einzigen Fall, obschon sie alle aus dem epidemisch ergriffenen Alexandria kamen, und von diesen 23 Fällen treffen zwölf auf ein einziges Schiff, auf Wyvern. Die übrig bleibenden elf Fälle kamen von vier Schiffen (Greecian, Dalmatian, Asie, Atlantic), und auch unter diesen lieferte wieder ein Schiff die grosse Mehrzahl, nämlich sechs Fälle. Es war der Dampfer Greecian, welcher am 5. Juli angekommen war und seine Reise nur so lange unterbrochen hatte, um Kohlen einzunehmen und einen cholerakranken Heizer dem Lazaretto zu übergeben.

Der Greecian lieferte aber noch weitere fünf Fälle, Personen, welche weder zu seiner Mannschaft, noch zu seinen Passagieren gehörten. Es war vom Gouverneur von Malta (damals Sir Patrick Grant) die Anordnung getroffen, dass alle Malteser, welche während der Quarantänezeit ein Schiff aus inficirten Häfen betraten, von diesem Schiffe aus nicht mehr in ihre Wohnungen zurückkehren durften, sondern in die Quarantäne wandern mussten, damit sie ja nicht Träger des Infectionsstoffes für Malta werden konnten. So oft ein Schiff Kohlen einnahm, mussten die Malteser Arbeiter, welche das Geschäft verrichteten, anstatt heimzukehren, ins Lazaretto. Mit der Verbringung der Kohlen auf den Greecian hatten nun am 3. Juli 14 Malteser zu thun und gingen vom

Greecian weg ins Lazaretto, wo am 7. Juli drei, am 8. Juli zwei an Cholera erkrankten und drei davon starben. Diese Fälle eignen sich auch sehr gut zur Bemessung des gewöhnlichen Incubationsstadiums, welches in diesem Falle fünf Tage nicht überschritt.

Diese Arbeiter konnten sich ihre Cholera nur auf dem Greecian zugezogen haben; denn in der Stadt Valletta kam am 3. Juli (abgesehen von den Fällen bei den Artilleristen im alten Pestspital und dem Falle im Dorfe Attard bei dem Maurer, welcher im alten Pestspital gearbeitet hatte) erst ein einziger Fall vor (Strada Vescovo). Auch im Lazaretto konnten sie nicht inficirt worden sein; denn da waren noch viele Malteser Arbeiter, welche Kohlen auf andere Schiffe gebracht hatten, von denen aber kein einziger erkrankte.

Auch von dem mitgekommenen und sofort ins Lazaretto verbrachten cholerakranken Heizer kann die Infection nicht wohl abgeleitet werden; denn dieser wurde schon abgegeben, ehe die Kohlen eingenommen wurden, und auch der Dampfer Rhone hatte auf der Fahrt nach Malta einen Heizer und einen Passagier verloren, auch er nahm im Quarantänehafen Kohlen ein und waren dabei 10 Arbeiter beschäftigt, welche in die Quarantäne wandern mussten, von welchen aber nicht ein einziger erkrankte.

Solche Fälle, dass auf den ankommenden Schiffen beschäftigte Malteser in die Quarantäne wanderten, sind im Ganzen 138 vorgekommen und waren ausserdem auch noch 134 Aufseher und Wärter im Lazaretto thätig; aber nie war der Verkehr mit Passagieren, Schiffen und Malteser Arbeitern von so traurigen Folgen begleitet, wie bei den 14 Kohlenarbeitern auf dem Greecian.

Unter dem Aufsichts- und Wartepersonal der Quarantäne ereignete sich ein einziger Cholerafall am 6. Juli an einem Malteser Wärter, welcher am 28. Juni einen moribunden Cholerakranken aus dem eben angekommenen Schiffe Wyvern ans Land getragen hatte.

Ausserdem gab noch das Schiff Dalmatian 13 Personen an die Quarantäne ab und darunter zwei Cholerakranke; das Schiff Asie zwei, welche beide cholerakrank waren und endlich das

Schiff Atlantic 73, darunter einen Cholerakranken. Die fünf Choleraschiffe (Wyvern, Greecian, Dalmatian, Asie und Atlantic) hatten zusammen 406 Personen in der Quarantäne gelandet, worunter 23 schon Cholera hatten oder nach der Landung bekamen, was 56 pro mille entspricht, die übrigen 30 Schiffe landeten 1625 Personen, also vier Mal mehr und kam kein einziger Cholerafall unter ihnen vor. Man wird dieser Thatsache gegenüber nicht wohl anders können, als anzunehmen, dass die Cholerafälle in einer Quarantäneanstalt, falls diese nicht selbst, wie andere Gebäude, z. B. Krankenhäuser oder Kasernen, zu einem Infectionsherde wird, nach Schiffen verläuft, nach Orten, auf welchen die Quarantänirten sich früher befunden haben, auf welche ein Infectionsstoff vom Lande her gebracht wurde.

Was aber den Wyvern und den Greecian gegenüber allen anderen Schiffen so giftig machte, weiss man nicht, weil man sich in contagionistischer Kurzsichtigkeit noch nie darum gekümmert hat, warum die Cholera auf Schiffen, welche aus einem inficirten Hafen abfahren, in der Regel so äusserst selten einen epidemischen Charakter annimmt, wenn auch einzelne Fälle an Bord kommen, hie und da in Ausnahmsfällen aber doch, wie ich bereits oben bei der Cholera auf Schiffen weitläufig dargethan habe. Die Contagionisten, zu welchen auch die Mehrzahl der Bacteriologen heutzutage noch gehört, kümmern sich nur um die äusserst seltenen epidemischen Ausbrüche auf Schiffen, aber nie um den Schiffsverkehr im Ganzen. Sie glauben, wo kein Ausbruch erfolgt, da sei nichts zu finden, und wo nur immer ein solcher Ausbruch erfolgt, da haben sie gewonnenes Spiel, denn überall ist ein Fall der erste, von dem man dann alle nachfolgenden kettenartig ableiten kann. Sie bedenken nicht, dass so erste und auch zweite Fälle viel öfter vorkommen, ohne dass sich ihnen weitere anschliessen, und dass es weitaus die Regel ist, dass sie sich nicht anschliessen. Ausnahmsfälle müssen auch Ausnahmsursachen haben; aber nach diesen mag man nicht suchen, da man den unschuldigen ersten Cholerakranken im Nothfalle immer als Sündenbock benützen und von diesem aus beliebig lange Choleraketten bilden kann, wie ich auch schon oben gezeigt habe.

Das Schiff Rhone hatte auf der Ueberfahrt von Alexandria nach Malta zwei tödlich endende Fälle; aber die Kette setzte sich im Lazaretto nicht fort, während sie sich beim Wyvern seit Abfahrt am 23. Juni vom 28. Juni bis 16. Juli im Lazaretto fortspann, ohne aber einen der zahlreichen übrigen Quarantänirten zu umschlingen.

Was mögen die 14 Malteser Kohlenarbeiter auf dem Greecian getrunken, gegessen, geschluckt oder geathmet haben, dass binnen fünf Tagen fünf von ihnen erkrankten und drei starben, und was mag der Greecian in Alexandria geladen, verpackt oder sonst mitgenommen haben, woran so viel und so wirksamer Infectionsstoff hing, wovon die 30 anderen Schiffe, welche auch aus Alexandria kamen, keine Spur an Bord hatten? Das kann ich nicht herausbringen; das müssen Schiffsärzte, Rheder und Schiffskapitäne in Hafenorten thun.

Die Quarantäne von 1865 in Malta ist ein regelrechtes, epidemiologisches Experiment mit dem Resultate, dass man die Insel durch Quarantäne vor Cholera nicht schützen kann, wenn die örtlich-zeitliche Disposition dafür gegeben ist, und man könnte sie auch nicht schützen, wenn die localistische Lehre falsch und die contagionistische, welche den Quarantänemaassregeln zu Grunde liegt, die richtige wäre; denn auch in diesem Falle kommt die Quarantäne immer zu spät, weil der Cholerakeim immer schon früher verbreitet werden kann und verbreitet wird, ehe man einen Hafen als verseucht erklärt. Auch das zeigt sich sehr deutlich an der Geschichte der Cholera im Jahre 1865 in Malta.

Man glaubt, dass die Cholera des Jahres 1865 ins Mittelmeer mit den Mekkapilgern gewandert sei [1]), was man, wie wir noch bei der Pilgercholera in Indien sehen werden, nicht anzunehmen braucht. In Mekka kamen schon im März Cholerafälle unter den Pilgern vor. In Alexandria aber wurde der erste Cholerafall erst am 2. Juni constatirt an einem der Einwohner, welche mit den über Suez kommenden Mekkapilgern verkehrten, woher aber auch

1) Report by Mr. Netten Radcliffe on the Diffusion of Cholera and its prevalence in Europe during the ten years 1865—1874. Privy Council Reports. New series Nr. V 1875.

schon im April und Mai viele Tausende nach Alexandria gekommen waren, ohne dass sich Cholera unter den Einwohnern zeigte, und von wo aus sich die Pilger weiter längs der Ufer des Mittelmeeres verbreiteten. Schon am 12. Juni konnte der epidemische Charakter der Cholera in Alexandria nicht mehr verkannt werden, und am 14. Juni telegraphirte es der englische Consul nach Malta, an welchem Tage dort die Quarantäne sofort ins Werk gesetzt wurde. Die Dampfer fahren durchschnittlich, wie schon gesagt, binnen fünf Tagen von Alexandria bis Valletta.

Vom 31. Mai bis 14. Juni, also vor Eröffnung der Quarantäne, waren aus Alexandria schon 14 Dampfer in Malta angekommen, welche ausser den Matrosen 840 Passagiere an Bord hatten, von welchen die Hälfte Hadschis oder Muselmänner waren. Fast alle diese Leute landeten in Valletta, wenn auch manche nur für einige Stunden, und sind ohne Zweifel viele Mekkapilger darunter gewesen, mit welchen also der Cholerakeim aus Mekka schon längst vor Anfang der Quarantäne auf die Insel gekommen sein kann und nur noch latent geblieben ist. Selbst wenn man annimmt, dass der Cholerakeim schon im April nach der Insel Malta gebracht worden wäre, so wäre das nicht entfernt ein so langes Stadium der Latenz, wie wir es oben 1868 in Bellinghausen und 1884 in Toulon gesehen haben.

Im Jahre 1883, als die heftige Epidemie in Aegypten war, wunderte man sich darüber, dass sie nicht weiter in die Mittelmeerstaaten vordrang, von welchen einige dann erst im Jahre 1884 ganz unvermuthet ergriffen wurden. Die Epidemie hat aber selbst in Aegypten unverkennbare Zeichen gegeben, dass diesmal die Ufer des Mittelmeeres wenig disponirt sind; denn Port Said kam mit einigen wenigen Fällen durch, ebenso auch Alexandria, welche Seestadt im Jahre 1865 schwer gelitten hatte, und dass das nicht vom Trinkwasser abgeleitet werden kann, habe ich schon oben gezeigt, wo wir gesehen haben, dass Port Said und Alexandria aus dem nämlichen Boulaque-Kanal ihr Wasser schöpften, aus welchem auch das schwer heimgesuchte Cairo trank.

Nicht anders als die Quarantäne in Malta verhielten sich 1865 die Quarantänen im türkischen Reiche, worüber die inter-

nationale Choleraconferenz von 1866 in Constantinopel[1]), welche von Fauvel veranlasst war, Mittheilungen gemacht hat. Auf 33 Dampfschiffen und 112 Segelschiffen, welche grösstentheils von Alexandria kommend in den Dardanellen binnen 1½ Monaten Quarantäne hielten, befanden sich 5326 Personen (3058 Schiffsleute und 2268 Passagiere), welche in Contumaz gingen; die Zahl der Passagiere, welche an Bord blieben und weiterfuhren, ist nicht gerechnet. Von dieser Schiffsbevölkerung starben auf den Schiffen vor Ankunft in den Dardanellen nur fünf Personen, mithin nicht einmal 1 pro mille und kam davon die Mehrzahl auf die Dampfschiffe. Die Conferenz hebt hervor, dass nicht nur in den Dardanellen, sondern auch an allen anderen Mittelmeerstationen die Sache sich ebenso verhalten habe, und dass dies nicht nur bei der Epidemie des Jahres 1865, sondern stets der Fall gewesen sei. Es wird nebenbei auch erwähnt, dass z. B. im Jahre 1832, als in England die Cholera herrschte, von den zahlreichen Schiffen, welche mehr als 33000 Auswanderer nach Quebeck in Nordamerika brachten, nur zwei Schiffe, Garrick und Royalist, während der Ueberfahrt Cholerafälle hatten. Das Gleiche wird aus der Zeit des Krimkrieges bemerkt, wo in Marseille die Cholera herrschte, als dort die Truppen eingeschifft wurden; trotz enormer Ueberfüllung kam während der Ueberfahrt nur eine sehr kleine Anzahl von Fällen vor.

Ganz anders wurde allerdings die Sache, nachdem in der Krim die Cholera sich auf dem Lande eingewurzelt und ausgebreitet hatte, wo sie dann inficirend auch auf die Schiffsmannschaften zurückwirkte, welche dort im beständigen Verkehre mit dem Lande waren. Ich erinnere an die Verluste der englischen Flotte, von welchen ich im Abschnitte »Cholera auf Schiffen« schon gesprochen habe. Während des epidemischen Ausbruches in Baltschik im August 1854 verlor auch die französische Flotte von 13000 Marinesoldaten 800, d. i. etwa 60 pro mille, und auch da waren einzelne Schiffe besonders heimgesucht: fünf Fahrzeuge

1) Conférence sanitaire internationale. Rapport sur les questions du Programme relatives au Cholera. Mai 1866 p. 48—60.

allein hatten 456 Todte. Was unterschied diese fünf Kriegsschiffe von allen übrigen?

Ganz in derselben Weise sprechen die Resultate, welche die Quarantänen des osmanischen Reiches im Jahre 1865 ergeben haben, worüber sich die internationale Choleraconferenz in dem nämlichen Berichte eingehend ausspricht. Das Wesentlichste kann aus folgender Tabelle ersehen werden, worin angegeben ist, wie viele Personen in jeder der elf Anstalten der Quarantäne unterlagen, wie viele Cholerafälle in jeder vorkamen, theils vor, theils nach Eintritt in die Quarantäne, was übrigens nicht bei allen ausgeschieden ist, und wie viele in der Quarantäne starben.

Quarantäneanstalt	Zahl der Quarantänirten	Anfälle vor Eintritt in die Quarantäne	Anfälle nach Eintritt in die Quarantäne	Sämmtliche Anfälle	Todesfälle in der Quarantäne
Dardanellen . .	2268	16	6	22	15
Smyrna	1701	—	14	14	9
Saloniche . . .	4257	?	?	265	122
Volo	2265	5	57	62	23
Beyrut	3200	?	?	30	15
Cypern	1199	19	3	22	7
Creta	778	3	11	14	10
Benghasi	812	—	1	1	1
Trapezunt . . .	5073	1	20	21	19
Samsun	3170	18	6	24	12
Burgas	1096	5	—	5	5
Summe	25819			480	238

In sämmtlichen Quarantäneanstalten starben hiernach nicht ganz 1 % der Detenirten. Auf den ersten Blick sieht man, dass von den elf Anstalten eine einzige, Saloniche, zu einem Infectionsherd wurde, wo von 4257 Quarantänirten 122, d. i. nicht ganz 3 %, darunter auch neun Wärter starben. Nimmt man Saloniche aus der Tabelle heraus, so verloren alle übrigen Anstalten zusammen nicht ganz 0,5 %.

Die grosse Sterblichkeit in Saloniche möchte man vielleicht daraus erklären wollen, dass die überwiegende Mehrzahl der Gäste Cholerafüchtlinge aus Constantinopel waren, welche bereits in-

Digitized by Google

ficirt in die Quarantäne traten; aber das Gleiche war auch in Volo der Fall, wohin auch sehr viele von Constantinopel geflohen waren, und wohin Alle gewiesen wurden, welche in Saloniche keine Unterkunft mehr finden konnten, wo jedoch von 2265 nur 23 starben.

Von Interesse ist auch noch, wie sich die Orte verhielten, in welchen die Quarantänen lagen, ob es der nächsten Nachbarschaft keine Gefahr brachte, die Cholerafälle auf einem Punkte so zu concentriren, oder ob darin vielleicht ein Schutz gegen die Weiterverbreitung der Krankheit lag. Auch auf diese Fragen geben die epidemiologischen Thatsachen eine ganz negative Antwort. Epidemisch trat die Cholera in fünf Quarantäneorten, in den Dardanellen, in Smyrna, Beyrut, auf Cypern und in Trapezunt ausserhalb der Quarantäneanstalten auf. Die übrigen sechs Städte blieben von Epidemien verschont. Also weder Vortheil, noch Nachtheil.

Merkwürdig ist das Verschontbleiben der Städte Saloniche und Volo, wohin nicht nur in grosser Zahl die Choleraflüchtlinge aus Constantinopel gekommen waren, sondern wo einige ganz in der Nähe befindliche Dörfer heftig ergriffen wurden, während die Quarantänestädte verschont blieben. Bei Saloniche ist das um so auffallender, als die Quarantäne nicht nur unmittelbar an der Stadt lag, sondern für die Quarantänirten selbst ein Infectionsherd war, aus welchem ein Mann nach 14tägiger Quarantäne in die Stadt zog, wo er an Cholera erkrankte und starb. Dieser Mann scheint ebenso, wie der 1854 von München nach Stuttgart gereiste aus der Quarantäne in irgend einer Weise noch so viel da gewachsenen Infectionsstoff mitgeschleppt zu haben, dass in dem Hause der Stadt, in welchem er sich einquartierte, noch zwei Personen an Cholera erkrankten und eine starb, ohne dass aber trotzdem die Krankheit in Saloniche sich weiter verbreitete, ebenso wenig, wie damals in Stuttgart, wo drei solche Infectionen durch den aus München gekommenen Fall erfolgten.

Aehnlich war es in Volo, wo auch die Cholera aus der Quarantäne in die Stadt geschleppt wurde. Da erkrankten in der Quarantäne, wahrscheinlich durch Infectionsstoff, welchen

Digitized by Google

Choleraflüchtlinge aus dem epidemisch ergriffenen Constantinopel mitgebracht hatten, der Secretär und der Arzt der Anstalt und auch einige Wärter an Cholera. Der Secretär starb ausserhalb der Anstalt, und auch der Arzt floh, als er sich krank fühlte, in die Stadt; aber die Krankheit verbreitete sich in der Stadt nicht weiter.

Die Mittheilungen der internationalen Sanitätsconferenz über die türkischen Quarantänen würden noch viel lehrreicher sein, wenn die Erkrankungen und Todesfälle in den einzelnen Anstalten nach Schiffen ausgeschieden wären, wie es Dr. Ghio in Malta gethan hat. Es würde sich, selbstverständlich mit Ausnahme von Saloniche, wo die Quarantäne selbst ein Infectionsherd wurde, überall herausstellen, dass die in der Quarantäne erfolgten Fälle sich ebenso wie in Malta auf einzelne, wenige Schiffe vertheilen.

Wo man immer die Schutzkraft der Quarantänen genauer untersucht, wird man überall die gleiche Resultatlosigkeit wie auf Malta und im osmanischen Reiche finden. Sie schützen nur scheinbar an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten je nach der örtlichen oder örtlich-zeitlichen Disposition. Ebenso, wie Griechenland sich durch seine Quarantänen geschützt glaubt, ist auch der persische Meerbusen ohne jede Spur von Quarantänemaassregeln geschützt geblieben, obschon er der Heimat der Cholera viel näher liegt und mit Indien einen viel unmittelbareren Verkehr hat, als Griechenland.

Im Jahre 1883 scheint die Quarantäne Frankreich und Italien vor der Einschleppung der Cholera aus Aegypten geschützt zu haben, aber im Jahre 1884, als die Krankheit in Aegypten bereits wieder vollständig verschwunden war, bricht sie in beiden Ländern stellenweise mit grösster Heftigkeit aus.

Im Jahre 1884 schützte sich Palermo noch, unterliegt aber im Jahre 1885.

Brindisi, wo seit 1869, seit Eröffnung des Suezkanals, die indische Post landet, die über Aegypten geht, bleibt 1883, 1884 und 1885 noch frei, wird aber im Jahre 1886 mit der ganzen umliegenden Gegend heftig ergriffen.

Die Contagionisten suchen diese auffallenden Thatsachen auf die einfachste, aber für mich fast lächerliche Weise zu erklären.

In Palermo liess 1885 ein Matrose von einem Schiffe, das aus Marseille kam und keine Cholerakranken hatte, sein Hemd waschen, ebenso in Brindisi 1886 einer von einem Schiffe, das von Indien kam, und in Marseille und in Indien hatte man zur Zeit Cholera. Sollte wirklich ein Vernünftiger denken können, dass in Brindisi, wo seit der Eröffnung des Suezkanals so viele Schiffe aus Indien landeten, wo die Cholera nie aufhört, es von 1869 bis 1886 gebraucht haben sollte, bis einmal ein Matrose in Brindisi ein Hemd waschen liess, oder dass der Cholerakeim nur im Jahre 1886 an einem solchen Hemde gehangen habe. — Für das Publikum möge eine solche Erklärung genügen, und sie kann überall gegeben werden, wo man sie noch glaubt; Widerspruch seitens der Gläubigen wird sie nie erfahren, denn es kann gar nie fehlen, in einem Hafenorte eine solche vorausgegangene Wäsche aufzutreiben, wenn die Cholera ausgebrochen ist.

Italien ist bisher immer so unglücklich gewesen, die Cholera mehrere Jahre hintereinander zu haben, mit alleiniger Ausnahme im Jahre 1873, wo sie rasch vorüberging. — Die Quarantänen in Italien waren bisher so wirksam, dass dort im Jahre

1865 nur	12 901	Personen,	
1866	19 571	„	und schliesslich
1867	128 075	„	

an Cholera starben.

Die Quarantänen waren im Jahre 1867 gewiss nicht schlechter als 1865 und doch starben 10 mal mehr.

1883 hatte sie sogar ganz geschützt, aber nicht mehr in den Jahren 1884, 1885, 1886, und selbst im Jahre 1887 ist noch in Catania die Cholera epidemisch ausgebrochen, so dass von allen Regierungen alle Häfen von Sicilien wieder als verseucht erklärt und die Provenienzen daraus als choleraverdächtig behandelt wurden.

Die Schädigung des Verkehrs durch diese Quarantäneanstalten seit 1865 in allen Mittelmeerstaaten darf auf viele Millionen Lire veranschlagt werden.

Ganz anders benimmt sich die böse, launenhafte Cholera in dem verkehrsfreien England, wo die letzten Choleraepidemien

Digitized by Google

im Jahre 1866 vorkamen, und welche schon damals sehr schwach auftraten. In der ganzen Choleraperiode auf dem Continente von 1870 bis 1874 und in der von 1884 bis 1887 ist in ganz England, Schottland und Irland nicht eine einzige Ortsepidemie trotz mehrfach eingeschleppter Fälle vorgekommen.

Den Engländern kann man eine gewisse Inconsequenz vorwerfen, indem sie im eigenen Lande keine Quarantänen halten, aber jederzeit in Gibraltar und Malta, und sie da wo möglich noch strenger durchführen als die Mittelmeerstaaten. Sie handeln da nach dem Grundsatze: wie du mir, so ich dir; haust du meinen, hau ich deinen. Man hat es ja 1865 sogar erlebt, als die Cholera in Gibraltar und im benachbarten Spanien (San Rocque, Algesiras) epidemisch herrschte, dass die Spanier einen Militärcordon gegen Gibraltar und die Engländer einen gegen Spanien einander gegenüber aufstellten. Aerzte und Kaufleute in Gibraltar versicherten mir aber, dass nichts leichter gewesen sei, als mit Umgehung der Cordone durch Vertauschung von Tickets oder mit Hilfe kleiner Boote hinüber und herüber zu kommen. Zu keiner Zeit sei der Schmuggel frecher und ungestrafter betrieben worden, als zu dieser Cholerazeit.

Die Hafenbehörden entschliessen sich auch stets ziemlich leicht zur Eröffnung der Quarantäne, denn das Geschäft ist für sie nicht kostspielig, sondern einträglich. In den türkischen Quarantänen zahlte jedes Schiff, wie mir gesagt wurde, pro Tonne 2 Francs, und jeder Passagier für Quartier, Kost und Pflege auch so viel, dass die Anstalt gewiss keinen Verlust hatte. Man sagte mir auch, dass die osmanischen Quarantänen im Jahre 1865 so viel verdient hätten, dass davon zwei Jahre lang die Kosten des türkischen Medicinalwesens in Constantinopel bestritten werden konnten.

Wenn die Engländer in Gibraltar auch weniger als die Türken verlangt haben, so haben sie mit der Quarantäne, welche vom 26. Juni 1865 bis 30. September 1866 dauerte, doch kein schlechtes Geschäft gemacht, denn nach Sutherland's Verzeichnis[1]) kamen

1) Report on the sanitary condition of Gibraltar with reference to the Epidemic Cholera in the year 1865 p. 98.

634 Schiffe mit einer Gesammtfracht von 323409 Tonnen in Quarantäne, und kam noch dazu glücklicherweise während der langen Dauer der Quarantäne und während der heftigen Epidemien in Gibraltar und in Spanien an Bord der quarantänirten Schiffe auch nicht ein einziger Cholerafall vor.

Wie konnte nun die jüngste internationale sanitäre Conferenz, welche im Mai 1885 in Rom versammelt war, mit Ausnahme der englischen und indischen Delegirten, doch noch in ihrer Majorität den Quarantänen das Wort reden? Nach meiner Ueberzeugung bloss deshalb, weil diese Maassregeln mit der contagionistischen Theorie, welche zur Zeit noch die herrschende ist, übereinstimmen. Nicht die epidemiologischen Thatsachen, sondern die Theorie war das Entscheidende, eine Theorie, die ich für falsch halte, und welche nutzlos so viel Geld in Anspruch nimmt, das man besser für andere prophylaktische und hygienische Zwecke verwenden sollte, welche unter allen Umständen, auch ganz abgesehen von der Cholera, der Gesundheit Aller nützen würden.

Die Quarantäne für den Schiffsverkehr, sie mag nun, wie die Contagionisten glauben, ein Vortheil oder, wie die Localisten glauben, ein Nachtheil sein, bis in die neueste Zeit im Gang erhalten zu haben, dazu hat Niemand mehr beigetragen, als Fauvel, welcher ein in seinem Innersten überzeugter Contagionist war, dessen Ansichten nicht nur in der internationalen Sanitätsconferenz 1866 in Constantinopel und 1874 in Wien, sondern auch noch nach seinem Tode in der Conferenz 1885 in Rom die Oberhand behielten. Diesen Erfolg dankt Fauvel nicht bloss seinem ärztlichen Wissen und seinem unantastbaren Charakter, sondern auch seinem logischen Denken, welches wesentlich auf den beiden Prämissen ruhte: 1. dass der Cholerakranke und nicht die Choleralocalität der Erzeuger des Infectionsstoffes sei, und 2. dass der Infectionsstoff in den Ausleerungen der Cholerakranken enthalten sei, weshalb die Verbreitung der Cholera durch Isolirung der Cholerakranken und durch Desinfection ihrer Ausleerungen und aller Gegenstände, an welchen diese haften, verhindert werden könne [1]).

1) Le Choléra. Etiologie et Prophylaxie par A. Fauvel. Paris 1868 p. 22—35.

Diesen Prämissen huldigten auch die drei französischen Delegirten bei der Choleraconferenz 1885 in Rom, Brouardel, Proust und Rochard unbedingt und einstimmig, und sie waren sehr erfreut, dass auch der deutsche Delegirte, der durch seine zahlreichen und wichtigen Entdeckungen weltberühmte Bacteriologe Koch wesentlich ihrer Ansicht war, was auch von der französischen Presse mit Nachdruck hervorgehoben wurde[1]).

Da ich aber nach meinen epidemiologischen Erfahrungen die Prämissen von Fauvel nicht als richtig anerkennen kann, so kann ich auch seinem prophylaktischen Apparate keinerlei Wirksamkeit zusprechen, soweit dieser den Ausschluss des Cholerakeimes aus dem menschlichen Verkehre zu erzielen glaubt.

Das benimmt mir aber nicht im mindesten etwas von der Achtung, die ich sonst vor Fauvel habe, und beklage ich aufrichtig das tragische Geschick, welches ihn gerade noch am Schlusse seines Lebens betraf, als 1884 die Cholera gerade in Hafenstädten seines geliebten Vaterlandes zuerst ausbrach, welche er doch durch sein Lebenswerk so sicher geschützt zu haben glaubte. Es ist nur ein Zeichen der Tiefe seiner Ueberzeugung und seiner Charakterstärke, dass er noch im Sterben behauptete, die diesmal in Toulon ausgebrochene Cholera könne nicht Cholera asiatica, sondern müsse Cholera nostras »née et développée sur place« sein. Er ruhe in Frieden!

So wie Fauvel wird es allen Jenen ergehen, welche sich von der Quarantänirung der aus Indien kommenden Schiffe im Suezkanal etwas versprechen. Aegypten ist auch ohne diese Prophylaxe bisher trotz seines ununterbrochenen unmittelbaren Verkehrs mit dem ununterbrochen choleragebärenden Indien nur sehr selten (seit 1831 sechsmal) ergriffen worden, nicht einmal viel öfter wie Bayern, und lange nicht so oft und so lange wie Preussen, und wenn die zeitliche Disposition für eine Cholera-

1) »Nos compatriotes n'ont eu qu'à se louer de l'attitude de l'Allemagne et en particulier de celle de M. Koch, qui accepte en principe la plupart des opinions classiques en France en matière sanitaire et qui a constamment voté avec nos délégués.« Revue d'Hygiène t. VII p. 523. La conference sanitaire internationale de Rome.

epidemie in Aegypten gegeben ist, so hat auch durch die Quarantänen hindurch der unvermeidliche Verkehr längst so viel Keim latent hinterlassen, als zum Entstehen und zur Weiterverbreitung einer Choleraepidemie in örtlich und zeitlich disponirten Orten nothwendig ist.

Da die Cholera in Indien, namentlich in Calcutta und Bombay nie aufhört, sondern zeitweise nur mehr oder weniger wird, so dürften die Quarantänen im Suezkanal keinen Augenblick unterbrochen werden und müssten ihnen alle Schiffe ohne Ausnahme unterliegen. Solche Quarantänen anzulegen ist eine Sache der Unmöglichkeit. Schon während der letzten Epidemie ist es vorgekommen, dass man die zu Quarantänirenden weder unterzubringen, noch zu überwachen vermochte. Die Contagionisten sehen zwar selbst ein und gestehen offen zu, dass in eine Hafenstadt trotz der besten Quarantäne die Cholera kommen könne, weil man eben nicht alle Fälle isoliren und nicht Alles desinficiren könne, und sie rechtfertigen damit die vergeblichen Anstrengungen und Kosten, aber sie meinen, viel Infectionsstoff werde dadurch doch zerstört und die Choleraverbreitung dadurch doch in engeren Grenzen gehalten. Aber auch das ist eine völlige Täuschung, denn der Cholerakranke an sich und seine Ausleerungen an und für sich stecken nicht an, wie ich durch eine grosse Reihe localistischer Thatsachen und durch das Verhalten des Wartepersonals in Spitälern nachgewiesen zu haben glaube.

Man vergleicht oft den muthmaasslichen Nutzen solcher Verkehrsbeschränkungen mit dem unverkennbaren Nutzen der Bewachung der Zollschranken, wo man zwar auch durch die beste Zollwache den Schmuggel einzelner verzollbarer Objecte nicht ganz verhindern könne, wo aber doch noch viel mehr geschmuggelt würde, wenn die Zollgrenze gar nicht bewacht wäre. Dieser Vergleich ist ja recht schön, aber man vergisst dabei, dass die Objecte, welche der Bewachung unterliegen, ihrer Natur nach nicht vergleichbar sind. Die Infectionsstoffe, sie mögen ektogener oder entogener Natur sein, verhalten sich, wenn sie durch eine Quarantäneanstalt geschmuggelt werden, oder unbeachtet durch-

kommen, ganz anders als wie zollpflichtige Gegenstände, denn sie haben, jenseits der Grenze angelangt, die Fähigkeit und unter Umständen auch oft genug die Gelegenheit, sich in kürzester Zeit unendlich zu vermehren, wo und sobald sie die nöthigen Bedingungen des Wachsthums finden, es mögen diese Bedingungen nun im Menschen selbst oder in der Localität liegen, während ein geschmuggelter Ochse oder ein geschmuggelter Pfeffersack ein einzelner Ochse und ein einzelner Pfeffersack bleibt. Würde sich jenseits der Zollgrenze jeder Ochse gleich zu einer grossen Heerde, zu einer Epidemie von Ochsen, und jeder Pfeffersack zu einem grossen Waarenlager vermehren, so hätte man die Zollschutzwache längst aufgeben müssen, denn sie würde ebenso unnütz sein wie die Quarantäne, man mag diese vom contagionistischen oder vom localistischen Standpunkte aus betrachten. Diese epidemisirenden Infectionsstoffe sind und bleiben wie die Gedanken zollfrei. Die Mittel dagegen muss man nicht an der Grenze, sondern im Lande selbst suchen.

2. Pilgercholera in Indien.

Noch viel weniger als zu Wasser vermögen Verkehrsbeschränkungen zu Lande zu wirken, was die Verbreitung des Cholerakeimes betrifft, und schliesse ich mich in dieser Beziehung ganz dem an, was James Cuningham darüber aus seinen vielen Erfahrungen in Indien urtheilt. Es wird zwar öfter darauf aufmerksam gemacht, dass sich namentlich in Italien, auf Sicilien oder in Spanien schon Gemeinden vor der Cholera dadurch geschützt haben, dass sie, wenn in ihrer Nähe die Krankheit epidemisch ausgebrochen war, den Ort mit Wachen umstellt haben und Jeden niederzuschiessen drohten, der herein wollte. Man muss so kurzsichtig sein, wie die Contagionisten, welche solche Beispiele als Beweise für die Schutzkraft der Cordone und Quarantänen anführen, um zu vergessen, auch danach zu fragen, wie oft die nämliche Maassregel von fanatisirten Bauern ohne solch günstigen Erfolg ausgeführt wurde, oder wie oft und wie viele Orte und Gegenden verschont blieben, in welchen dem Verkehre nicht das geringste Hindernis bereitet wurde. Wenn

die Cholera in einer Gegend schon ausgebrochen ist, ist der Keim längst auch in jene Orte gekommen, ehe man zur Flinte greift, und wenn sich da keine Cholera zeigt, so haben diese Leute es in der Regel nicht ihren Flinten, sondern ihrem Boden und dem Himmel zu danken. Viele Contagionisten sind fest davon überzeugt, dass die Cholera in Indien nie aufhören wird, so lange man dort die Pilgerfahrten nach Dschagannath (Puri) oder nach Hardwar, dem Mekka und Medina der Hindus, nicht einstellt, von wo aus die Cholera ebenso massenhafte Verbreitung in Indien, wie durch die Mekkapilger in Kleinasien und Aegypten und von Aegypten und dem Orient aus wieder in Europa finde. Wer aber diese contagionistischen Glaubenssätze epidemiologisch nur etwas genauer prüft, dem kann ihre Irrthümlichkeit nicht entgehen.

Die sechs Epidemien, welche Aegypten bisher gehabt hat, coincidiren nur zweimal (1831 und 1865) mit Choleraausbrüchen unter den Mekkapilgern.

Das Gleiche gilt von dem Pilgerorte Hardwar, dem Gangesthore im Nordwesten Indiens, wo der heilige Strom vom Himalaya herab durch die Sewalikberge in die Ebene tritt, und wo an einem einzigen Tage, am 12. April, oft Hunderttausende von Hindus die Wischnutreppe hinab in den heiligen Strom steigen, um sich dreimal unterzutauchen und, im Wasser stehend und Gebete sprechend, Gangeswasser zu trinken. Einzelne Pilger kommen das ganze Jahr hindurch nach Hardwar, aber von Mitte März bis Mitte April ganze Züge. Die Pilger kommen aus allen Theilen Indiens, und selbstverständlich auch aus den Distrikten, in welchen die Cholera endemisch ist. — Alle zwölf Jahre äussert das Heiligthum eine ganz besondere Anziehungskraft. Diese besonders heiligen Feste, welche nur alle zwölf Jahre kommen, werden von den Hindus »Kumbha mela« genannt, wo vom 15. März bis 12. April oft 1 bis 3 Millionen Pilger aus allen Theilen Indiens zusammenkommen.

Im Jahre 1867, wo indische Fürsten mit grossem Gefolge kamen, waren es sogar drei Millionen, weil sich das Gerücht verbreitet hatte, dass diesmal das letzte Kumbha mela sein werde.

Man möchte sich wundern, dass die Cholera nicht jedes Jahr in Hardwar unter den Pilgern ausbricht; denn es kommen stets viele von ihnen nicht nur aus dem endemischen Choleragebiete, sondern dazu noch viel mehr Nichtdurchseuchte aus anderen Theilen Indiens ausserhalb des endemischen Gebietes. Aber Hardwar liegt im nordwestlichen Indien, ausserhalb des endemischen Gebietes, ist nicht jedes Jahr zeitlich disponirt, und bricht die Cholera auch aus anderen Gründen nur zeitweise unter den Pilgern aus. So viel ich aus Bellew's Mittheilungen ersehe, waren grössere Ausbrüche unter den Hardwarpilgern in den Jahren 1783, 1819, 1829, 1857, 1867 und 1879. Vom Jahre 1783 bis 1879 fand das zwölfjährige Fest neun Mal statt und zwar in den Jahren 1783, 1795, 1807, 1819, 1831, 1843, 1855, 1867 und 1879. Die Contagionisten werden angenehm überrascht sein, zu finden, dass die grossen Ausbrüche vier Mal mit Kumbha mela (1783, 1819, 1867 und 1879) coincidiren; denn sie sind gewohnt, jede Coincidenz mit ihrer Theorie eine positive Thatsache zu nennen, welche allein hundert negative Thatsachen aufwiege, und negativ nennen sie Alles, was mit ihrer Theorie nicht coincidirt.

Wer sich aber von den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung leiten lässt, der kann in diesen vier Coincidenzen nicht die Spur einer Andeutung für einen physikalischen Zusammenhang der verglichenen oder coincidirenden Thatsachen erblicken; denn es stehen den vier positiven fünf negative Fälle (1795, 1807, 1831, 1843 und 1855) gegenüber. Mit demselben Rechte könnte ich als Localist die letztgenannten fünf Kumbha mela positive Thatsachen zu meinen Gunsten nennen, und da hätte ich gegenüber meinen Gegnern sogar 1 voraus.

Man kann aber den Einfluss der sogenannten Pilgercholera auch noch auf andere Weise prüfen. Die Contagionisten in Indien sagen, die grossen Epidemien in den nordwestlichen Provinzen und dem diesen benachbarten Pendschab coincidiren sehr regelmässig mit Kumbha mela und den Choleraausbrüchen unter den Hardwarpilgern.

Eine genauere Statistik über Choleratodesfälle in der Civilbevölkerung der nordwestlichen Provinzen und des Pendschab

hat man erst seit 1865, was ein Verdienst von Bryden und James Cuningham ist. Früher musste man sich mit den Choleravorkommnissen in den Garnisonen und Gefängnissen behelfen, um zu sehen, wo die Cholera epidemisch auftrat und wo nicht, an welchem Materiale Bryden zuerst seine epidemiologischen Studien gemacht hat, die ihn aber damals schon veranlassten, die Cholera als eine Erdgeborene (earth-born) und Luftgetragene (air-conveyed) zu bezeichnen. Bellew behandelt in seinen beiden grossen Werken die Epidemien von 1862 bis 1881, während welcher Zeit zwei solche Pilgercholeraausbrüche (1867 und 1879) vorgekommen sind.

Hardwar gehört zu den nordwestlichen Provinzen, liegt im Regierungsbezirk Rohilkand und im Distrikte Saharanpur, nicht weit von der Grenze des Pendschab und von den Städten und Bezirken Mozaffarnagger, Mirat, Delhi und Amballa [1]). Mozaffarnagger ist die Hardwar nächste Eisenbahnstation. Hardwar liegt also ziemlich gleich weit entfernt zwischen dem Pendschab und den genannten nordwestlichen Distrikten.

Ich will nun die in den einzelnen Jahren registrirten Choleratodesfälle im Pendschab (17487125 Einwohner) und in den nordwestlichen Provinzen und Audh (Oudh) (42724741 Einwohner) neben einanderstellen. (Siehe Tabelle S. 405.)

Wenn man die Cholerafrequenz im Pendschab allein betrachtet, so wird man überrascht sein, dass die beiden Kumbha mela im Jahre 1867 und 1879 weitaus die meisten Cholerafälle gehabt haben; aber für die nordwestlichen Provinzen findet man schon wieder ein ganz anderes Bild, da ist das schlimmste Jahr 1869, was auch für's Pendschab ohne Kumbha mela wieder ein schlimmes war, ebenso wie 1872 für beide; aber dann kommt das Jahr 1880, was für den Nordwesten wieder ein sehr schlimmes, hingegen für's Pendschab ein sehr gutes Jahr war. Die grösste Differenz trifft auf das Jahr 1877, wo in den nordwestlichen Provinzen verhältnismässig 365 mal mehr Menschen an Cholera starben, als

1) Von den Engländern Umballa geschrieben, welche Schreibweise auch ich künftig gebrauchen werde und schon oben gebraucht habe.

im Pendschab, während durchschnittlich im Pendschab 4,0, in den nordwestlichen Provinzen 9,5 pro 10000, also nur etwas mehr als nochmal so viel sterben.

Jahr	Pendschab	Nordwestliche Provinzen	Todesfälle pro 10000	
			Pendschab	Nordwestliche Provinzen
1865	3310	?	1,9	?
1866	1051	?	0,6	?
1867	43146	56367	24,7	13,2
1868	532	20910	0,3	4,9
1869	9258	92929	5,3	21,7
1870	469	28441	0,2	6,6
1871	369	19505	0,2	4,6
1872	8727	77131	4,9	18,1
1873	148	19209	0,08	4,5
1874	78	6464	0,04	1,5
1875	6246	64427	3,5	15,1
1876	5736	48411	3,2	11,3
1877	29	31770	0,02	7,3
1878	215	22231	0,1	5,2
1879	26135	35892	14,9	8,4
1880	274	71546	0,1	16,1
1881	5207	25864	2,9	6,0

Man kann sagen, dass diese beiden Gebiete zu gross sind und vielleicht zu verschiedene Verhältnisse haben, um einen maassgebenden Vergleich zu gestatten, weil man bei uns in Europa ja eben solche Differenzen finden würde, wenn man das gleichzeitige Vorkommen der Cholera in verschiedenen Jahren auf dem Continente bei uns in Deutschland, Russland, Oesterreich-Ungarn, Italien, Spanien oder Frankreich vergleichen wollte. Es empfiehlt sich daher, auch in engere Grenzen zu gehen, und kleinere, nahe gelegene Distrikte in Indien mit einander zu vergleichen.

Ich wähle dafür den Distrikt Saharanpur, in welchem Hardwar liegt, dann die nächstliegenden Distrikte in der nordwestlichen Provinz Mozzaffarnagger und Mirat, endlich zwei Distrikte im östlichen Pendschab, Delhi und Umballa. Die folgende Tabelle enthält die wesentlichsten Thatsachen.

Digitized by Google

Distrikt	Einwohnerzahl	Choleratodesfälle in den Jahren															Summe	Durchschnitt pro mille
		1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881		
Saharanpur	883782	75	261	182	113	164	1351	45	17	504	17	3	12	960	1	9	3714	4,2
Mozaffarnagger	690082	1077	152	166	160	95	35	5	2	561	8	2	33	295	1	130	2722	3,9
Mirat	1273914	912	818	565	118	84	510	53	5	1574	3	7	13	521	3	277	4963	3,9
Delhi	608850	1321	12	47	15	58	219	14	15	287	2	–	44	416	3	167	2620	4,3
Umballa	1008860	2617	32	48	27	35	1121	6	14	349	7	1	1	609	6	212	5085	5,0
Summe	4465488	6002	775	1008	433	436	3236	123	53	3275	37	13	103	2801	14	795	19104	4,2

Betrachtet man diese Tabelle, so sieht man zunächst, dass diese fünf sich sehr nahe liegenden, an einander grenzenden Distrikte im Laufe von 15 Jahren ziemlich gleich viel, wenn auch im Ganzen verhältnismässig wenig Cholera gehabt haben; denn pro mille der Einwohner berechnet ist in 15 Jahren das Maximum 5,0, das Minimum 3,9, das Mittel aus all den fünf Distrikten 4,2, und fällt das Maximum nicht auf den Distrikt Saharanpur, in welchem Hardwar liegt, sondern auf den Distrikt Umballa, der am weitesten von Hardwar entfernt ist.

Berechnet man den Durchschnitt für diese Distrikte, für ein Jahr und 10000 Einwohner, wie es James Cuningham für verschiedene Theile Indiens berechnet hat, so erhält man 2,8, während die entsprechende Zahl für das endemische Gebiet 18,1, für das Gebiet zwischen dem endemischen und epidemischen 11,6, für die westlichen Distrikte der nordwestlichen Provinzen und Oudh, wozu auch Saharanpur gehört, 6,6, für die östlichen Theile des Pendschab, wozu Delhi und Umballa gehören, 3,1, und erst für die westlichen Theile des Pendschab, unter welchen eine Anzahl immuner Distrikte sich befindet, nur 2,3 ist. In Preussen erhält man für die Cholerazeit von 1848 bis 1859 bekanntlich sogar die Zahl 8,5. Man sieht somit sehr deutlich, dass dieser Pilgerort mit seiner nächsten Umgebung immer noch viel weniger Cholera hat, als die meisten weiter von ihm entlegenen Gegenden.

Eine noch viel auffallendere Thatsache in dieser Tabelle ist aber, dass im Kumbha mela-Jahre 1867, wo von den Hardwarpilgern, nachdem sie Gangeswasser getrunken hatten, die heftigste

Epidemie im ganzen Pendschab ausgegangen sein soll, so dass 24,7 pro 10000 da starben, während der Durchschnitt etwa nur 3,0 ist, im Distrikte Saharanpur, in welchem Hardwar liegt, nur 75, oder 0,8 pro 10000 starben, was sogar weit unter dem Mittel des Distriktes (2,8) ist. Wenn im Jahre 1867 aus ganz Indien drei Millionen Pilger in Hardwar zusammengekommen sind, so sind doch gewiss aus der unmittelbarsten Nähe verhältnismässig auch sehr viele und namentlich Nichtdurchseuchte gekommen, verhältnismässig jedenfalls mehr als aus anderen Theilen Indiens und auch mehr als in anderen Jahren, und auch sie werden nach dem 12. April wieder heimgekehrt sein; aber siehe da! sie brachten vom Kumbha mela, welches für das Pendschab so verderblich gewesen sein soll, keine Cholera heim.

Das nächste Kumbha mela-Jahr 1879 stimmt wieder besser mit der Pilgertheorie, da starben 960 = 10,8 pro 10000. Weil man aber nur zwei Fälle zur Vergleichung hat, von welchen der eine stimmt und der andere aber nicht, so kann man nach Adam Ries nur schliessen, dass Eins von Eins gleich Null ist.

Wenn man die Cholerabewegung in diesem Pilgerdistrikte Saharanpur weiter verfolgt, so sieht man, dass sie weder mit Kumbha mela, noch mit der Cholera im Pendschab geht, obschon auch da naturgemäss einige Coincidenzen vorkommen. Saharanpur hatte im Kumbha mela-Jahre 1867 75, im Jahre 1879 allerdings 960 Fälle; aber sie waren durchaus nicht das Maximum für Saharanpur; denn im Jahre 1872 kamen in diesem Distrikte sogar 1351 Fälle ohne Kumbha mela vor.

Im Jahre 1877, wo die grosse Differenz in der Cholerafrequenz zwischen Pendschab und nordwestlichen Provinzen bestand, gingen Saharanpur und die vier angrenzenden Distrikte mit dem damals nicht disponirten Pendschab; aber im Jahre 1867, wo das Pendschab so schrecklich heimgesucht wurde, schloss sich Saharanpur durchaus nicht an. Das Jahr 1881 war für Pendschab und nordwestliche Provinzen ein Cholerajahr von mittlerer Stärke, im Pendschab sogar über dem Mittel; aber im Distrikte Saharanpur kamen das ganze Jahr hindurch nur 9 Fälle vor, während in den Distrikten Mozaffarnagger und Mirat 130 und 277, und in den

Distrikten Delhi und Umballa 167 und 212 vorkamen, ein ähnliches Verhalten wie im Jahre 1867. Man sieht, die Cholera hat in Indien dieselbe Launenhaftigkeit nach Zeit und Ort, wie bei uns, wo sich z. B. solche Unterschiede schon zwischen München und Augsburg zeigen.

Das Pilgercholerajahr 1867 bietet noch manche andere epidemiologisch sehr interessante Thatsachen dar. Die Epidemie, welche von Hardwar ausgegangen sein soll, machte sich in der Stadt Hardwar selbst als Epidemie gar nicht bemerkbar, obschon die Cholera ganz in der Nähe in den Distrikten Delhi und Karnál und in anderen lange vor Ankunft der Pilger epidemisch herrschte.

Der Gesundheitszustand von Hardwar im März und April 1867 wird sogar als sehr günstig geschildert[1]). »Bis zum 12. April wurden in den allgemeinen Krankenhäusern bloss 1367 Kranke behandelt, 544 klinisch (indoor) und 823 poliklinisch (outdoor), oder 1 auf 2000, wenn man die Zahl der Pilger nur auf 2500,000 schätzt. Das gewöhnlichste Leiden war Sumpffieber; etwa 17 % aller Fälle. Von 16 Todesfällen kamen 6 auf perniciöses Malariafieber. Alle Unterleibsleiden zusammen machten 308, d. i. 21,9 % des Krankenstandes aus und befanden sich darunter 101 Diarrhöe, 79 Ruhr (Dysenterie), 64 Kolik und 64 Magendarmkatarrh (Dyspepsie). Gegen Ende März kamen 4 schwere Diarrhöen zur Behandlung, die aber schnell in Genesung übergingen. Diarrhöe und Ruhr verursachten während dieser Zeit nur 4 Todesfälle. In einer langen Reihe anderer Krankheiten erscheinen auch mehrere Pockenfälle. Tod durch Unglücksfälle wurde 5 mal gemeldet, darunter 2 Fälle durch Blitzschlag. (In der Nacht vom 11. auf den 12. April war ein sehr heftiges Gewitter.) Am 9. April nachts kam ein sporadischer Cholerafall bei einem Futterknechte (grass-cutter) des 14. bengalischen Cavallerieregimentes vor, der schnell in Genesung überging. In dem Regiment zu Hardwar, dem er angehörte, kam kein weiterer Fall vor. Bis zum 13. April ergeben die Berichte aller Spitäler und Dispensiranstalten in

1) Bellew, Punjab Province p. 29—31.

Digitized by Google

Hardwar die Abwesenheit der Krankheit. Aber an diesem Tage gingen 8 Fälle zu, die sich bis zum 15. auf 19 beliefen. Das waren alle Cholerafälle, welche thatsächlich in Hardwar beobachtet und behandelt wurden. — Von Mittag des 12. April an begannen die Pilger abzureisen. Am Abend des 13. war die Bijnor, eine Abtheilung des Pilgerlagers, leer, und nicht 300 Personen waren noch in der Dehra-Abtheilung zurückgeblieben und am 15. morgens war der ganze, früher so belagerte Grund eine leere Ebene.«

Das Lager hatte sich längs des Ganges etwa 9 Meilen (14½ km) lang und durchschnittlich 3 Meilen (gegen 5 km) breit erstreckt.

In früheren Kumbha mela-Jahren ging es oft ganz anders. Jameson erzählt, dass 1783 von den Pilgern in Hardwar selbst mehr als 20000 todt auf dem Platze geblieben seien. (Die Stadt hat ohne Pilger ca. 19000 Einwohner.) Im Jahre 1867 aber kam die Cholera so schwach zum Ausbruch, obschon Choleraepidemien ganz in der Nähe schon vor Ankunft der Pilger vorkamen. Die Stadt Bazpur liegt an der Hauptstrasse etwa 50 engl. Meilen (80 km) von Hardwar und hatte schon Ende März und anfangs April epidemische Cholera. — Ebenso war es in Delhi, wo im Jahre 1867 1321 Choleratodesfälle vorkamen und zwar im

Januar	43	Juli	33
Februar	35	August	4
März	215	September	—
April	713	October	—
Mai	201	November	—
Juni	77	December	—

Bellew hat diese Pilgercholera von Hardwar aus, wo keine war, weit ins Pendschab hinein verfolgt, und sie da wesentlich nach Flussgebieten gruppirt. Dieses Bild, welches die folgende Tabelle gibt, spricht laut gegen die Verbreitung durch die Pilger, welche alle gleichzeitig zwischen 12. und 15. April in Hardwar abgingen und sich in kurzer Zeit über ganz Indien verbreiteten, während sich die Epidemien in verschiedenen Theilen des Pendschab zu so verschiedenen Zeiten entwickelten.

Digitized by Google

Distrikte	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Summe
Südlich vom Satledsch (Sutlej) .	3424	6053	4880	2148	952	237	60	13	17767
Zwischen Satledsch und Bias .	609	1194	593	284	320	265	96	7	3368
Zwischen Bias und Ravi . . .	208	496	1132	2524	1768	1269	688	42	8127
Nördlich vom Ravi	38	435	1697	2732	3277	1938	117	204	10438
Jenseits des Indus	5	285	1245	1380	1709	1381	301	55	6361
Summe	4284	8463	9547	9068	8026	5090	1262	321	46061

Diese merkwürdige Tabelle begleitet Bellew[1]) mit folgenden Worten:

»Die Zahlen zeigen, dass die Cholera durch die ganze Provinz im April schon wirksam war, aber dass die Krankheit ihr Maximum der Intensität später und später erreichte, entsprechend der Grösse der Entfernung von Südosten gegen Nordwesten, ganz unabhängig vom Verhältnis der Wanderung der Pilger, welche von Hardwar in ihre Heimat zurückkehrten. Im Pendschab beobachtete man, dass in jeder grösseren Station die ersten Cholerafälle, welche beobachtet wurden, bei Pilgern vorkamen, aber anderseits waren die Pilger, welche in dieser Weise von Cholera ergriffen wurden, durchaus nicht die zuerst oder am frühesten von Hardwar in dieser Station Angekommenen. Im Gegentheil, sie kamen nur zufällig an, nachdem ihnen viele andere schon vorausgegangen waren und sie fielen der Krankheit zum Opfer, in vielen Beispielen gleichzeitig mit den Ortseinwohnern, bloss weil ihre Ankunft zufällig mit dem Choleraeinfluss (cholera influence) zusammentraf, welcher stetig gegen Nordwesten fortschritt, und weil ihr Körperzustand durch Entbehrung, Strapazen und Ermüdung erschöpft, derart war, dass sie ganz vorzüglich für die Wirkung des choleraerzeugenden Einflusses prädisponirt waren.«

Man macht ja in Indien bei Truppen, welche sich auf dem Marsche befinden, ganz die nämliche Erfahrung im Vergleich zu Truppen in Garnison. Diese Pilger sind in der grossen Mehrzahl noch in viel, viel schlechteren Verhältnissen, als marschirende

1) a. a. O. S. 28.

Digitized by Google

Truppen. Ich habe schon in einer früheren Schrift, in meiner Verbreitungsart der Cholera in Indien[1]) eine Schilderung dieser Pilgerzüge gegeben, und erlaube mir Einiges von dem, was Augenzeugen darüber sagen, zu wiederholen:

Murray, welcher fest an die Pilgercholeratheorie und ihre contagionistische Grundlage glaubt, sagt über die Hardwarpilger von 1867:

»Die Pilger passirten zu einer günstigen Jahreszeit ein gesundes Land; die Nahrungsmittel waren reichlich und ausgedehnte Vorkehrungen zu ihrer Bequemlichkeit waren getroffen worden. Sie gingen hauptsächlich zu Fuss und schliefen in freier Luft oder unter Bäumen. Einige hatten für ihr Gepäck Kameele und dann gab es eine grosse Anzahl Ochsenfuhrwerke, welche Familien mit ihren Vorräthen führten. Die gewöhnliche Länge einer Tagereise war 15 bis 20 engl. Meilen (24 bis 32 km). Einige wenige reisten schneller mit Pferdepostwagen und viele setzten ihre Reise mit der Eisenbahn fort, nachdem sie Gaziabád und Amrítsar erreicht hatten. Nahezu eine Woche lang bedeckte die wandernde Masse in einem unausgesetzten Strom die Strasse nach Mirat, wo ich zurückblieb, um sie zu überwachen. Dieser Pilgerstrom brachte Cholera mit, welche seinen Lauf mit Opfern kennzeichnete, die umliegenden Felder mit Holzstössen zur Verbrennung der Leichen bestockte, oder es wurden die Leichen in den Kanal geworfen, oder von der Ortsbehörde gesammelt und verbrannt. Die Krankheit wurde den benachbarten Städten und Dörfern mitgetheilt und brachten sie die Pilger in ihre Heimat mit sich und über ganz Hindostan.«

Es klingt etwas sonderbar, wenn Murray anfangs von »ausgedehnten Vorkehrungen zur Bequemlichkeit der Pilger« spricht, aber dann gleich anführt, dass die meisten zu Fusse gingen, täglich 24 bis 32 km Weg machten und des Nachts unter freiem Himmel oder unter Bäumen schliefen. Die indischen Nächte sind namentlich im April wegen ihrer Kälte und wegen der grossen Wärmeschwankung (range) zwischen Tag und Nacht bekannt und gefürchtet. Die Wirkung eines solchen Kältereizes auf den peripheren Kreislauf habe ich oben bei der individuellen Disposition erörtert.

Von den nach Dschagganath wandernden Hindupilgern sagt Dr. Stewart:

»Die Pilger sind ein Schrecken für die ansässige Bevölkerung und gemieden von Allen, welche sie kennen. Die Ansässigen glauben fest, dass die Pilger Quellen der Infection sind. Die Landleute erkennen sie am Geruche.«

---

1) a. a. O. S. 31.

Digitized by Google

Nicht anders sind die mohamedanischen Mekkapilger, von welchen Macnamara sagt:

»Ich kann mich nicht wundern, wenn sich Cholera oder irgend eine mittheilbare Krankheit von Indien aus mit diesen Pilgern verbreitet. Die Grösse des Elendes und Schmutzes, welche an diesen Personen haftet, kann Niemand ermessen, der sie nicht an Bord eines Schiffes gesehen hat. Arme, alte Männer, am Rande des Grabes, in Lumpen gehüllt, die von Ungeziefer bedeckt sind, ihre langen Bärte und das Haar von ähnlichen Parasiten schwärmend. Wenn Jemand die Aufgabe hätte, eine Ladung menschlicher Geschöpfe aus dem endemischen Choleragebiete auszuwählen, um wo möglich Cholera zu verbreiten, es würde kaum gelingen, Subjecte aufzustöbern, welche mehr versprechen, als diese Pilger, wenn sie auch gar nicht zu dicht gedrängt sind und das Aussehen des Schiffes, in welches sie steigen, auch so gut sein mag, wie es nur zu wünschen ist.«

Dass ein solches Material, wie die indischen Pilger, für Cholera individuell sehr hoch disponirt sein muss, ist unzweifelhaft. Sie verhalten sich zur übrigen Bevölkerung wie bei uns die Armen und das Proletariat zu den Wohlhabenden und Reichen. Gleichwie man bei uns die Cholera schon oft eine Krankheit des Proletariates nennen zu dürfen glaubte, weil sie sich in einigen Orten so ausschliesslich auf dieses beschränkte, so spricht man in Indien von der Pilgercholera, aber mit ebenso wenig Recht, denn die Cholera geht ebenso wenig von den Pilgern in Indien wie bei uns von den Armen, sondern von Choleralocalitäten aus, in welchen Arme hausen oder in welche Pilger hinein wandern.

Ein Ort, wie Hardwar, in welchem vom 15. März bis 15. April 3 Millionen Menschen versammelt waren, unter welchen im ganzen nur 19 Cholerafälle beobachtet wurden, und in welchem auch nach Abzug der Pilger unter den 19000 zurückbleibenden ansässigen Einwohnern keine Epidemie ausbricht, kann kein Infectionsherd gewesen sein, und so wenig die Pilger die Cholera in Hardwar zurückgelassen haben, noch viel weniger konnten sie dieselbe in die Orte, durch welche sie zogen, hineintragen. Die Pilgercholera muss so erklärt werden, wie sie Bryden, James Cuningham und Bellew erklären, nämlich dass die hoch disponirten Individuen Orte und Gegenden durchzogen, in welchen sich der locale Infectionsstoff eben zu entwickeln begann, und an welchem die Pilger früher und mehr, als die Ansässigen

Digitized by Google

erkrankten in dem Maasse, als sie individuell mehr disponirt waren, als diese. Wo oder solange in einem Orte die zeitliche Disposition sich nicht eingestellt hatte, brachten auch die ersten frisch von Hardwar kommenden Pilger keine Cholera, während die Krankheit gleichzeitig bei später Ankommenden und Ortsangehörigen ausbrach und sich mit Vorliebe auf die Pilger warf, wie sonst an Orten auf die Armen. Bryden sagt daher ganz mit Recht: »Ich glaube, dass die geographische Vertheilung der Cholera im Jahre 1867 keine andere gewesen wäre, wenn keine Pilgerversammlung in Hardwar stattgefunden hätte.«

Für diesen Ausspruch Bryden's hat auch das folgende Kumbha mela-Jahr 1879 die besten Belege gebracht, obschon sich da viele Verschiedenheiten vom Jahr 1867 zeigen. — Eine dieser Verschiedenheiten ist schon die Zahl der Pilger, welche sich in Hardwar versammelten. 1867 wurde sie zu 3 Millionen, 1879 nicht ganz auf 1 Million (800000) geschätzt, und da von den hoch disponirten Pilgern, welche durch Choleradistrikte wandern, stets mehr als von den Ortsangehörigen, welche allein in der Statistik als Lebende gezählt sind, starben, die gestorbenen Pilger aber doch bei den Orten aufgezählt werden, nicht wo sie zu Hause sind, sondern wo sie starben, so werden dadurch die einzelnen Orte und Distrikte entsprechend der Anzahl der Pilger gegenüber anderen Jahren mit einem abnormen Plus belastet. Um was im Jahre 1867 mehr Pilger in Hardwar waren, als im Jahre 1879, um das sind auf der Heimreise im Jahre 1879 in den verschiedenen Distrikten sowohl im Pendschab, als auch in den nordwestlichen Provinzen verhältnismässig auch weniger inficirt worden und gestorben, wie man aus der oben mitgetheilten Tabelle ersehen kann. Der verhältnismässige Unterschied in beiden Provinzen ist gar nicht gross. Im Pendschab verhält sich 26135 zu 43146 wie 1 zu 1,65, und in den nordwestlichen Provinzen und Oudh 35892 zu 56367 wie 1 zu 1,57.

Was im Jahre 1879 in Hardwar eben ganz anders als im Jahre 1867 war, das ist, dass die 3 Millionen Pilger 1867 keine Ortsepidemie hervorzurufen vermochten, dass es hingegen der

Digitized by Google

1 Million 1879 gelang. 1867 konnten in Hardwar nur 19 Cholerafälle constatirt werden, aber der Sanitary Commissioner der nordwestlichen Provinzen, Dr. C. Planck [1]) theilt in seiner »Sanitary History of the Hardwar Fair 1879« mit, dass vom 24. März an Cholerafälle sowohl unter den ansässigen Einwohnern von Hardwar, als auch unter zugereisten Pilgern vorkamen. Die Geschichte der 17 ersten Fälle gibt Planck sehr genau. In den verschiedenen Spitälern kamen bis zum 14. April, wo fast alle Pilger wieder abgezogen waren, 117 Cholerafälle zur Behandlung, und danach noch 111. Wie viele Einwohner in ihren Häusern behandelt wurden, ist nicht angegeben. Von den 117 Fällen trafen 56, also nur die Hälfte auf Pilger, so dass etwa 1 Fall auf 14285 Pilger kommt. Die Häuser in den Städten Hardwar und Kankhal seien allerdings, namentlich nachts, sehr überfüllt gewesen. Der 1., 14. und 16. Fall seien aus solchen Häusern gekommen, aber die übrigen 14 ersten Fälle aus dem Freien.

Auch mit dem Trinkwasser, von dem der Trinkwassertheoretiker Macnamara die ganze Pilgercholera des Jahres 1867 abzuleiten versucht hat, ist 1879 in Hardwar nichts zu machen. Planck sagt darüber:

»Es ist sehr möglich, dass etwas von den Darmausleerungen und dem Erbrochenen des ersten Cholerafalles, der sich in einem Hause unmittelbar am Ganges und ganz am Rande der heiligen Badetreppe ereignete, Weg in das Wasser des heiligen Badeteiches fand, aber, obschon hunderttausende von Personen darin badeten und das Wasser des Teiches tranken, kamen zwischen dem 24. März (dem Tage, an welchem, wie berichtet, der erste Fall vorkam) und dem 11. April in allen dazwischen liegenden 17 Tagen nur 5 Cholerafälle im eigentlichen Pilgerlager vor. Und von diesen ist bei dreien bestimmt nachgewiesen, dass sie nicht im Teiche gebadet hatten, und zwei waren alte Bettler, bei denen es auch nicht wahrscheinlich ist.«

1867 hatte man auch noch ein anderes Moment zum Entstehen der Pilgercholera herbeigezogen. In der Nacht vom 11. auf den 12. April 1867 brauste ein sehr schweres Gewitter über die unabsehbare obdachlose Pilgermenge, und währte der Regen die ganze Nacht und auch noch am folgenden Tage bis Mittag. Macnamara hat darüber bemerkt:

1) Bellew, The history of Cholera in India from 1862 to 1881. London 1885 p. 471.

Digitized by Google

»Nur diejenigen, welche diesen Bergstürmen in den Tropen schon einmal ausgesetzt waren, können eine Vorstellung haben, welche Nacht des Elendes diese drei Millionen Pilger in der offenen Ebene von Hardwar ausgestanden haben, kalt und durchnässt bis auf die Haut, das Wasser in Strömen von ihren halbnackten Leibern und über den steinigen Boden nach dem Flusse rinnend, und wie vollkommen auch die Anstalten für Reinlichkeit gewesen sein mögen, dieser Regenfall muss unvermeidlich Auswurfsstoffe von Abtritten und von der Oberfläche des Bodens während der Nacht des 11. April in den Ganges gespült haben.«

Im Kumbha mela-Jahr 1879 fehlte nun diese Hilfsursache gänzlich, und kam die Stadt Hardwar doch, indem sie epidemisch ergriffen wurde, schlechter weg, als 1867, wo sie von einer Epidemie frei blieb. Planck sagt bezüglich des Jahres 1879:

»Das Wetter war trüb, und vom 26. März bis zum 4. April drohte zeitweise Regen; aber der Himmel klärte sich ohne Regen und Gewitter auf, und vom 4. April bis zum Ende der Messe war bei Westwind das Wetter klar und heiss. Wenn irgend etwas gegen das Wetter zu klagen war, so war es bezüglich der Hitze, aber auch nicht bis zu einem Grade, der es wahrscheinlich machte, dass sich ein eingeborner Indier darüber beschwert hätte.«

Früher hielt auch ich es für möglich, dass das Gewitter von 1867 etwas zum Choleraausbruch in Hardwar beigetragen haben könnte, wenn auch nicht dadurch, dass es Cholerakeime in den hier rasch fliessenden Ganges gespült hätte — aber damals wusste ich noch nicht, dass Hardwar 1867 ja gar keine Choleraepidemie hatte; ich habe das erst in neuester Zeit aus den Nachweisen von Bellew ersehen, auf welche mich mein unvergesslicher Freund Timothy Lewis noch kurz vor seinem allzufrühen Tode aufmerksam machte. Jetzt möchte ich lieber annehmen, dass das Gewitter vom 11. April 1867 im Gegentheil dazu beigetragen habe, dass die Stadt und selbst der ganze Distrikt von Saharanpur auch nach Abzug der Pilger immun geblieben ist.

Der Nordwesten von Indien steht bezüglich seiner Regenzeit unter dem Einflusse des Südwestmonsuns, gleich Niederbengalen und dem Pendschab; nur die örtlichen Regenmengen sind verschieden. Die mittlere Regenmenge dieser Provinzen gibt Bellew zu 942 ^{mm} an, was zwischen der von Calcutta (1600) und Lahore (482) steht. Entsprechend der Regenmenge werden diese Provinzen stellen- und zeitweise den Cholerarythmus sowohl von Calcutta,

Digitized by Google

als auch von Lahore haben. Im Durchschnitt nähern sie sich mehr dem Rythmus von Calcutta.

Es starben in diesen Distrikten von 1867 bis 1881 pro Jahr im

Januar	162	Juli	4371
Februar	190	August	5559
März	1216	September	3828
April	6415	October	3262
Mai	6511	November	1721
Juni	6187	December	749

Das Maximum fällt weder wie in Calcutta auf den April, noch wie in Lahore in den August, aber beide Monate haben doch hohe Zahlen. Das Minimum fällt in die drei kältesten Monate December, Januar und Februar, und bei den wechselnden Verhältnissen kann dies seinen Grund an einem Orte und zu einer Zeit bald im Zuviel, bald im Zuwenig Bodenfeuchtigkeit haben. Diese Verhältnisse müssen künftig erst genauer untersucht werden.

Vergleicht man die Regenverhältnisse der beiden Kumbha mela-Jahre 1867 und 1879 im Distrikte Saharanpur, in welchem Hardwar liegt, so findet man einen gewaltigen Unterschied. Die mittlere Regenmenge von Saharanpur ist 922 mm. Im Jahre 1867 war sie 1305, im Jahre 1879 war sie nur 650 mm, also nur die Hälfte. Bellew gibt die jährlichen Regenmengen von Saharanpur von 1864 bis 1881 an, leider nicht nach Monaten getheilt. Während dieser 18 Jahre kommt nur eines mit einer so hohen Regenmenge vor, das Jahr 1871 mit 1346 mm, und auch dieses Jahr hatte nur sehr wenig Cholerafälle im ganzen Distrikte (164) wie das Jahr 1867 (75), während das darauffolgende Jahr 1872 mit 945 mm Regen (die monatliche Vertheilung der Cholerafälle und des Regens ist mir nicht bekannt) 1351 Cholerafälle hatte. Wäre das Jahr 1872 ein Kumbha mela-Jahr gewesen, so wären in Hardwar von den Pilgern vielleicht wieder 20000 auf dem Platze geblieben, wie im Jahre 1783.

Fragen wir uns nun, wie 1879 die Cholera unter den von Hardwar nach dem 12. April abziehenden Pilgern verlief, so finden wir es im wesentlichen ganz so, wie 1867, nur dass dies-

Digitized by Google

mal es nicht 3 Millionen, sondern nur 800000 Pilger waren. Auch sie waren wieder sehr häufig unter den ersten Cholerafällen der Städte und Dörfer vertreten, durch welche sie zogen, geradeso wie im Jahre 1867, wo sie von Hardwar keine epidemische Cholera mitbringen konnten, weil dort keine war. Diesmal aber war Hardwar epidemisch ergriffen und doch verlief die Cholera diesmal im Pendschab und in den nordwestlichen Provinzen und Oudh viel gelinder, denn es starben 1867 im Pendschab 43146, 1879 nur 26135, in den nordwestlichen Provinzen 56367 und 35892 Menschen an Cholera, und wenn Bryden die Pilgercholera von 1879 noch erlebt hätte, hätte er wieder sagen müssen, »dass er glaube, dass die geographische Vertheilung der Cholera im Jahre 1879 keine andere gewesen wäre, wenn keine Pilgerversammlung in Hardwar stattgefunden hätte«.

Dass es auch ohne Pilger noch viel, viel schlimmer werden kann, hat das Jahr 1869 gezeigt, wo in den nordwestlichen Provinzen 92929 Menschen an Cholera gestorben sind: es kommt eben auf die Entwickelung der örtlich-zeitlichen Disposition in den Gegenden und Ortschaften an, welchem Einflusse ebenso wie die Pilger auch die Ansässigen unterliegen, die Pilger nur in einem höheren Grade entsprechend ihrer individuellen Disposition, welche durch Entbehrungen, Mühsale und Einflüsse verschiedener Art gesteigert ist.

Bellew[1]) weist nach, dass 1879 die Epidemie in den nordwestlichen Provinzen schon in Entwickelung begriffen war, ehe die Pilger nach Hardwar gingen. Er sagt:

»Was die nordwestlichen Provinzen betrifft, so zeigen die monatlichen Mortalitätsberichte, dass die Cholera in nicht weniger als in 17 Distrikten vom December 1878 bis März 1879 gegenwärtig war, also 4 Monate schon vor Eröffnung der Hardwarmesse. Bezüglich der 10 Todesfälle, welche im Laufe des Decembers 1878 im Distrikte Saharanpur verzeichnet sind, wird berichtet, dass alle in einem Dorfe im Inundationsgebiete des Ganges 25 Meilen (40 km) unterhalb Hardwar vorkamen. Im Ganzen hatte das Dorf vom 20. bis 31. December 18 Erkrankungen. Es ist in der That wahrscheinlich, dass die Pilger, als sie sich zu Hardwar sammelten, in einen Ort kamen, in welchem die Cholera im April auch ganz unabhängig von ihrer Ankunft ausgebrochen wäre. Es mag erinnert werden, dass der erste Fall, welcher beobachtet wurde, an

1) a. a. O. p. 477.

einem Manne vorkam, welcher bereits seit 4 Monaten in der Stadt lebte. Dass der Choleraausbruch zu Hardwar im April ganz unabhängig von der Pilgerversammlung war, zeigen überdies ganz klar die monatlichen Mortalitätsberichte von 1879. Sie zeigen, dass der April der Monat war, in welchem durch alle Distrikte der nordwestlichen Provinzen die Cholera auftrat. Als diese weit verbreitete Entwickelung der Cholera eben anfing, eine epidemische Form anzunehmen, zerstreuten sich die Pilger von Hardwar in ihre Heimat in allen Theilen des Landes und fielen auf ihren Strassen wandernd diesem epidemischen Einflusse zum Opfer, ein Umstand, welcher glauben machte, dass sie selbst die Krankheit verbreiteten.«

Es ist selbstverständlich, dass durch die vielen Pilger die Choleramortalität mancher Orte gegen sonst vermehrt wurde. Das scheint mir auch in Lahore, im Pendschab der Fall gewesen zu sein, wo das Jahr 1879 eine kleine Abweichung der gewöhnlichen Choleracurve veranlasst hat, welche im April und Mai gegenüber der Regencurve eine abnorme Steigerung zeigt, worauf ich schon oben bei der örtlich-zeitlichen Disposition hingewiesen habe.

Bellew führt auch einige interessante Beispiele an, dass an einzelnen Orten die Cholera recht schlimm hausen konnte, welche von den Pilgern gar nicht berührt wurden. Aus dem Bezirke Sirsa im Pendschab (210795 Einwohner) waren 2935 Personen nach Hardwar gepilgert, von welchen 81 (31,0 ‰) nicht mehr heimkehrten und auf dem Wege an Cholera gestorben waren. Von allen Einwohnern im Distrikte Sirsa starben im Jahre 1879 1088 (5,1 ‰) an Cholera. Man sieht, um wie viel die Daheimgebliebenen besser daran waren, als die Fortgepilgerten. Aber im Distrikte Sirsa sind auch viele ganz von Mohamedanern bewohnte Orte, welche weder Leute nach Hardwar gehen lassen, noch sonst viel mit Hindus verkehren; das ganz mohamedanische Dorf Alika (613 Einwohner) hatte im Jahre 1879 244 Erkrankungen und 131 Todesfälle (213,6 ‰) an Cholera. Diese daheimgebliebenen Mohamedaner waren also noch 7 mal schlechter daran, als die Hindupilger.

Bellew macht auch noch darauf aufmerksam, dass nicht die Hardwar zunächst liegenden Distrikte epidemisch ergriffen wurden[1]. »Die Distrikte gegen Nordwesten zeigen im April eine viel geringere Mortalität, als die südwestlich von Hardwar, und

1) a. a. O. p. 478.

Digitized by Google

den gleichen Unterschied gewahrt man auch im Mai, in welchem Monate die Krankheit in den südwestlichen Distrikten den Gipfel ihres Herrschens erreichte, während sie denselben in den nordwestlichen Distrikten erst im Juni und Juli und in einigen nicht vor August erlangte.«

3. Kriegscholera in Europa.

Bellew macht auch auf viele Fälle aufmerksam, in welchen einzelne Orte und Distrikte im Kumbha mela-Jahre 1879 weniger gelitten haben, als in Jahren vorher und nacher, ähnlich wie ich es bei unserer Kriegscholera gezeigt habe, wo z. B. im Jahre 1866 im Regierungsbezirke Dresden verhältnismässig nicht mehr starben, als 1850, und sogar noch weniger als im Jahre 1873.

Die Kriegscholera hat überhaupt die grösste Aehnlichkeit mit der Pilgercholera in Indien, und so wenig wir die Cholera in Europa losbringen, wenn wir auch keinen Krieg mehr führen, ebensowenig erlischt die Cholera in Indien, wenn auch die Pilgerzüge abgeschafft werden. Der einzige Unterschied wäre, dass von den Soldaten in den Garnisonen nicht soviel, wie im Felde und auf dem Marsche an Cholera sterben, geradeso wie es bei den indischen Pilgern der Fall wäre, wenn sie daheim blieben. — Aber auch die Kriege ändern nichts an der geographischen Verbreitung der Cholera. Wo die örtlich-zeitliche Disposition gegeben ist, da bringt der menschliche Verkehr den Cholerakeim auch ohne Soldaten hin, oder hat ihn schon vorher hingebracht, und wo diese nicht gegeben ist, da schaden auch die pilgernden Soldaten nicht. Dass auf das Mehr oder Weniger von Cholerafällen die individuelle Disposition auch einen Einfluss hat, habe ich stets anerkannt und hervorgehoben, aber sie macht keine Choleraepidemie und kann erst in Wirkung treten, wenn eine Choleralocalität mehr oder weniger Infectionsstoff entwickelt. Ich glaube mich hierüber in dem Abschnitte »Individuelle Disposition und Durchseuchung« hinlänglich und deutlich ausgesprochen zu haben.

Ich verstehe daher nicht, wie Hueppe[1]), den ich wegen seiner gründlichen bacteriologischen Forschungen hochschätze, in

1) Berliner klininische Wochenschrift 1887 Nr. 12 S. 203.

Digitized by Google

jüngster Zeit noch dazu kam, meinen localistischen Standpunkt auf Grund von Kriegsereignissen im Jahre 1866 zu bestreiten. Hueppe gehört doch sonst nicht zu den intransigenten contagionistischen Bacteriologen oder bacteriologischen Contagionisten, aber er sagt:

›Der heftige Ausbruch von Epidemien bei Massenanhäufungen von Menschen, der Einfluss von socialem Elend und Krieg auf Intensität und Ausbruch von Choleraepidemien sind bei rein localistischen Constructionen unverständlich, und so sehen wir denn auch, dass die Localisten sich bemühen, die hierher gehörigen Thatsachen abzuschwächen oder anders zu deuten. Ich möchte das nur an einigen Zahlen zeigen, welche Pettenkofer selbst noch kürzlich als besonders beweisend für die localistische Auffassung angeführt. Das Königreich Sachsen hatte 1866 seine heftigste Epidemie, was die Contagionisten mit dem Kriege in Verbindung brachten. Pettenkofer leugnet die Richtigkeit dieser Erklärung, weil Bayern trotz des Krieges in diesem Jahre die kleinste seiner vier grossen Epidemien hatte. Bayerns grösste Epidemie mit 7410 Todesfällen fiel in das Friedensjahr 1854, die kleinste mit 773 Todesfällen in das Kriegsjahr 1866. So sagt der Localist Pettenkofer und vergisst auf einmal, localistisch vorzugehen. Unterfranken, der eigentliche Kriegsschauplatz und in allen Epidemien von der Cholera wenig befallen, hatte 1854 in der heftigsten Epidemie nur 18 von den 7410, im Kriegsjahre 1866 dagegen von 773 allein 655 Fälle. Wer hat da nun Recht, die Localisten, welche auf einmal in einer sonst relativ immunen Gegend fast alle Fälle concentrirt finden, oder diejenigen, welche dem Kriege unter Umständen eine bedeutende Rolle bei der Verbreitung von Choleraepidemien zuschreiben?

Glaubt Hueppe wirklich damit die vielen anderen Thatsachen, welche ich gegen die Kriegscholera angeführt habe, getroffen zu haben? Warum z. B. eine Reihe von Städten, wenn auch theilweise ausserhalb Unterfrankens, aber doch innerhalb des Kriegsschauplatzes, wie Cassel, Wiesbaden, Frankfurt a. M., Darmstadt, Aschaffenburg, Würzburg, Heidingsfeld, Kissingen, Schweinfurt, Bamberg, Hof, Bayreuth u. s. w. frei bleiben konnten? Die Preussen waren ja bis Nürnberg vorgedrungen und die bayrischen Truppen veranlassten bei ihrem Rückzuge sogar noch in Lauingen an der Donau eine Ortsepidemie. Warum griff die Cholera nicht weiter um sich? Kriegsschauplatz in Bayern war nicht bloss Unterfranken, sondern auch Oberfranken, Oberpfalz und Mittelfranken. Hueppe weiss nun, wie ein Contagionist von ächtem Schrot und Korn, nur die Rarität von Unterfranken aus einem Haufen gleichwerthiger Thatsachen herauszupicken,

Digitized by Google

hat aber auch dabei keine glückliche Wahl getroffen, um daraufhin zu sagen, ich vergässe auf einmal localistisch vorzugehen. Ich bin gerade bei diesem Falle sehr localistisch vorgegangen und bedaure, dass Hueppe nur meine Tabelle über die Choleratodesfälle in den vier epidemischen Jahren im Königreiche Bayern angesehen hat, aber nicht gelesen hat, oder schon wieder vergessen hatte, was ich von diesen streng localisirten Ortsepidemien in Unterfranken sprach, worüber ich gesagt habe[1]):

Wenn man alle ergriffenen Orte in Unterfranken und Baden auf einer Specialkarte aufträgt, so fällt einem sofort auf, dass das ganze Cholerafeld innerhalb des Dreieckes liegt, welches die Krümmung des Maines bildet, soweit der Fluss von Ochsenfurt nördlich über Würzburg nach Gemünden, dann wieder südlich über Lohr, Rothenfels und Wertheim bis Miltenberg wieder herab bis fast zur gleichen Breite mit Ochsenfurt geht. Auf bayerischem Gebiete waren elf, auf badischem zehn Ortsepidemien. Die Truppenzüge haben sich bekanntlich nicht auf dieses Dreieck beschränkt, in welchem merkwürdigerweise wieder die epidemisch ergriffenen Orte wesentlich in zwei in verschiedener Richtung laufenden Strichen liegen, während dazwischen wieder ein Strich von ganz frei gebliebenen oder nur sporadisch berührten Ortschaften liegt. Die beiden epidemischen Striche vereinigen sich sozusagen in einem Winkel, dessen Spitze in Karlstadt liegt. . . . Zwischen diesen beiden epidemischen Strichen liegen nun, namentlich auf bayerischem Gebiete, zahlreiche Ortschaften, welche Mittelpunkte strategischer Operationen waren und von Krieg, Einquartierung und Spitälern am meisten und theilweise sehr zu leiden hatten (z. B. Remlingen, Uettingen, Rossbrunn, Helmstadt) und doch frei von Epidemien blieben. Ebenso liegen östlich von dem Striche Karlstadt-Mergentheim die Städte Würzburg und Heidingsfeld, wo trotz aller Einquartierungen cholerainficirter preussischer Truppen die Cholera doch keinen epidemischen Fuss fassen konnte. . . . Solche Thatsachen, die ja von jeder Theorie unabhängig sind, erinnern ja doch viel eher an die Cholerawoge der Autochthonisten in Indien, als an die Ansteckung der Contagionisten durch die Excremente Cholerakranker. Sollten da vielleicht nicht doch atmosphärische Einflüsse, z. B. vorausgegangene Strichregen, eine locale Rolle gespielt haben?

Ich kann deshalb wirklich nicht zugeben, dass ich plötzlich vergessen hätte, localistisch vorzugehen. Ich wüsste nicht mehr localistischer zu sein, und kann mir auch nicht denken, dass man mit einem bacteriologischen oder contagionistischen Vorgehen den Thatsachen gegenüber weiter kommen würde, sonst würde Hueppe über dieses Dreieck gewiss hinausgegangen sein.

1) Dieses Archiv Bd. 4 S. 454.

Dass sich 1866 »fast alle Fälle auf einmal in einer sonst relativ immunen Gegend concentrirt finden«, ist für mich nicht auffallender, als dass sich in einem anderen Kreise Bayerns z. B. in Schwaben und Neuburg die Fälle ebenso vorwaltend im Friedensjahre 1854 concentrirt finden, wo 1834 starben, während im Kriegsjahre 1866 nur 94. Um Choleraepidemien zu haben, braucht man keinen Krieg. Die Rheinpfalz z. B. hat sich im ganzen auch nur wenig empfänglich für Cholera gezeigt, da waren die meisten Fälle (211) im Jahre 1873, im Jahre 1866 nur 14, und die 211 Fälle im Jahre 1873 concentrirten sich fast ausschliesslich in der Stadt Speier, und auch in dieser wieder nur auf einen einzigen, verhältnismässig kleinen Stadttheil.

Von den 655 Fällen 1866 in Unterfranken kommt noch eine namhafte Zahl auf Personen, welche nicht zu den Einwohnern Unterfrankens gehörten, sondern nur durchgingen, sozusagen auf Pilger d. i. auf Soldaten, welche die Cholera theilweise schon von wo anders her mitbrachten. Dass bei Kriegszügen in Choleragegenden und auch ausserhalb derselben mehr Fälle vorkommen, hat die nämlichen Ursachen, wie bei den Pilgerzügen, theils weil oft grosse individuell disponirte Menschenmassen in Choleraorten concentrirt und darin viele inficirt werden, theils auch weil aus diesen Choleraorten durch den Verkehr öfter ektogener Infectionsstoff in einer Menge, welche zu einzelnen Infectionen noch hinreicht, weiter getragen wird, wie es in den oben angeführten Beispielen von Gräfendorf, Hausen und der Insel Yeu der Fall war.

Auch wenn man einen anderen berühmten Pilgerort in Indien, Dschaggannath bei Puri, in der Provinz Orissa in der Präsidentschaft Bengalen, unmittelbar am endemischen Gebiete untersucht, findet man, dass Choleraausbrüche wohl oft mit dem Hauptfeste coincidiren, zeitweise aber auch nicht. Puri hat seiner Lage entsprechend einen Cholerarhythmus, der zwischen dem von Calcutta und Madras liegt. Bellew[1]) sagt z. B. von dem Verhalten der Cholera im Jahre 1871:

»In Cuttack wurden wenige Fälle aus dem Distrikte, sehr wenige aus der Stadt, kein einziger aus dem Gefängnisse berichtet, wo 1870 so viele vor-

1) a. a. O. S. 242.

kamen, und wo die Bevölkerung doch eine sehr wechselnde ist. Balasore war verhältnismässig frei von Cholera, obschon eine sehr grosse Zahl Pilger durch den Distrikt gingen. In Puri war in diesem Jahre keine Choleraepidemie — ein sehr ungewöhnliches Ereignis, weil sonst die Krankheit jährlich im Juni oder Juli ausbricht, wenn die Pilger kommen; nicht ein einziger Fall wurde von dem Civilarzte beobachtet. Man empfing zwar Berichte über verdächtige Fälle; aber bei näherer Prüfung stellte es sich heraus, dass es Fälle von Diarrhöe und Ruhr waren. Dr. Stewart leitet diese Immunität lieber von dem stetigen und reichlichen Regenfall vom Februar bis October als von irgend sanitätspolizeilichen Maassregeln ab.

Ich kann somit keinen wesentlichen Unterschied zwischen der indischen Pilgercholera und unserer Kriegscholera finden und nicht glauben, dass die eine oder die andere durch einen entogenen, von den Pilgern oder Soldaten erzeugten Infectionsstoff verursacht werde. Namentlich für die Kriegsverwaltung ist es von der höchsten Wichtigkeit, ob die Choleraverbreitung vom contagionistischen oder localistischen Standpunkt aus betrachtet wird, denn davon hängt die Beantwortung der Frage ab, ob man die Cholerakranken von einem inficirten Kriegsschauplatze aus in ein cholerafreies Hinterland evacuiren darf, worauf ich später noch zu sprechen kommen werde.

4. Constatirung des Kommabacillus.

Ehe ich auf das Evacuiren eingehe, möchte ich noch den praktischen Werth der Diagnose der ersten Fälle von asiatischer Cholera in einem Orte besprechen, unter der Annahme, dass Koch's Kommabacillus wirklich der richtige Cholerabacillus und der fertige Infectionsstoff ist. Für den Pathologen und Kliniker hat Koch's Entdeckung ja die grösste Bedeutung, aber für den Epidemiologen und für die prophylaktische Praxis kaum eine. Der Epidemiologe sieht, dass die Cholera sich nicht wie eine Krankheit verhält, welche einfach von Person zu Person übergeht, da sonst Wärter, Aerzte und alle Personen, welche mit den Cholerakranken in innigste und häufigste Berührung kommen, in einem höheren Grade erkranken müssten als Personen, welche damit in gar keine Berührung kommen. Es könnte auch keine immunen Orte geben, deren es doch viele gibt.

Digitized by Google

Aber selbst, wenn die Contagionisten gegenüber den negativen epidemiologischen Thatsachen und Erfahrungen Recht hätten, könnte die Differentialdiagnose zwischen Cholera asiatica und Cholera nostras der prophylaktischen Praxis doch nichts nützen, denn auch sie käme stets zu spät. Der erste Cholerakranke, welcher einem Arzte gemeldet wird, ist ja, wenigstens in den meisten nicht gar zu kleinen Orten, nicht der erste Mensch, welcher mit dem Kommabacillus im Leibe ankommt, ja selbst, wenn man des ersten Menschen, welcher mit dem Kommabacillus behaftet in einen Ort kommt, wirklich habhaft wird, nützt es nichts, denn dieser kann tagelang darin herumgegangen sein, hat vielleicht nicht einmal Diarrhöe gehabt, oder nur eine so leichte, wie er sie auch in cholerafreien Zeiten und in gesunden Tagen schon oft gehabt hat, wegen welcher er weder einen Arzt befragt, noch welche ihm ein Arzt von aussen ansehen kann, bis endlich die Cholera in ihm zum vollen Ausbruch kommt. Diese dem Arzte unsichtbaren Diarrhöen, welche dem Contagionisten zur Bildung seiner oft so lang gestreckten Choleraketten unentbehrlich sind, gehen aber fast allen Choleraanfällen voraus. Man darf daher, selbst wenn man strenggläubiger Contagionist ist, nie denken, dass man den ersten Einschlepper des Cholerabacillus in einem Orte habe, wenn der erste Cholerakranke gemeldet wird oder in ärztliche Behandlung kommt.

Die Contagionisten stützen sich t h e o r e t i s c h so gern auf die Resultate der bacteriologischen Forschung; warum nicht auch p r a k t i s c h? Ihre Praxis aber spricht aller Bacteriologie Hohn. Einen Bacteriologen wundert es gar nicht, dass in jedem Raume die beststerilisirte Nährlösung oder Nährgelatine nach kurzer Zeit zahlreiche Pilzwucherungen zeigt, wenn der Raum nicht ganz pilzdicht verschlossen ist, oder verschlossen werden kann. Wenn man eine solche Nährlösung auch in einen noch so künstlich gearbeiteten Schrank mit noch so vielen Schlössern und Riegeln stellt, dessen Herstellung, Schliessung und Oeffnung viel Geld und Mühe kostet, so wird doch jeder Bacteriologe von vornherein sagen, dass das Alles nichts helfen kann, wenn der Verschluss kein absolut pilzdichter ist. Wo nur die Spur einer nicht

pilzdicht verschlossenen Oeffnung bleibt, da dringen von aussen die Pilzkeime doch ein und wuchern auf dem Nährmaterial. In Blechbüchsen durch Siedehitze sterilisirtes und luftdicht verschlossenes Fleisch kann allerdings in die ganze Welt verschickt jahrelang frisch bleiben, aber wenn an einer einzigen Löthstelle sich nur eine kleine, dem unbewaffneten Auge unsichtbare Oeffnung befindet, so kommt das Fleisch überall doch in Fäulnis übergegangen an, selbst wenn es nicht in ein tropisches Klima geht. Die Fleischconservenfabrication wäre nie entstanden, wenn der pilzdichte Abschluss dabei so schwer oder gar nicht herzustellen wäre, wie es beim menschlichen Verkehre der Fall ist; denn da würde nicht nur hie und da eine Büchse faul werden, sondern stets fast alle, und möchte wohl kein gewissenhafter Unternehmer ein so schlechtes Geschäft machen oder andern empfehlen, bloss weil es theoretisch denkbar ist und feststeht, dass die Fäulnis von Pilzen herrührt.

Man kann aber das Fleisch auch noch auf andere Art als durch Abschluss der Fäulnisbacterien frisch erhalten. Man bringt in Australien geschlachtetes Fleisch jetzt sogar in London auf den Markt, ohne es zuvor zu sterilisiren und pilzdicht einzuschliessen. Man bringt es während des Transportes in Frostkammern durch Kälte in einen Zustand, welcher der Entwickelung hineingelangender Bacterien nicht günstig ist.

Man kann auch durch antiseptische Mittel, z. B. Salicylsäure, die man dem Fleische beibringt, oder durch Austrocknung, wodurch man dem Fleische das zur Vermehrung der Fäulnisbacterien nöthige Wasser entzieht, die Fäulniskrankheit des Fleisches verhüten, aber die Maassregeln der Contagionisten, welche nur dahin zielen, alle vom menschlichen Verkehr getragenen Pilze aufzufangen und zu desinficiren, können nie Erfolg haben. Wie die Luft überall Fäulniskeime trägt, so führt der Verkehr mit Choleraorten stets unvermeidlich Cholerakeime mit sich, für welche nach contagionistischer Anschauung schon der menschliche Körper allein ein gedeihlicher Nährboden ist. Haben die Contagionisten nun denn schon Mittel gefunden, um die in einem noch cholerafreien Orte wohnenden Menschen gegen die

Digitized by Google

vom menschlichen Verkehre getragenen Cholerakeime so abzuschliessen, wie das Fleisch in einer luftdicht verlötheten Blechbüchse? Können sie den Verkehr zwischen von Cholera ergriffenen und freien Orten pilzdicht machen? Sie müssen Alle ohne Ausnahme zugestehen, und auch Koch hat es gethan, dass sie das nicht im Stande sind, dass sie in keinem einzigen Falle jedes Löchelchen schliessen können. Das ist nun gerade so, als wenn man sterilisirtes Fleisch in einen sterilisirten Hafen legen und auch noch einen sterilisirten Deckel darauf legen würde, welcher ja weitaus den grössten Theil der Hafenöffnung verschliesst, durch welche die keimtragende Luft sonst frei eintritt. Die kleinen Oeffnungen, welche der sterilisirte Hafendeckel unvermeidlich doch lässt, scheinen nach Ansicht der Contagionisten nichts, oder nicht viel zu bedeuten zu haben. Aber jeder Bacteriologe wird ihnen sagen müssen, dass dem nicht so sei und dass ihr Fleisch im sterilisirten und sorgfältig bedeckten Hafen ebenso unvermeidlich und fast ebenso bald faulen wird, als wenn sie es in einem gewöhnlichen, nichtsterilisirten Hafen ganz unbedeckt hinstellen.

So lange die Contagionisten nicht alle Pforten des Verkehrs mit Choleraorten pilzdicht machen können, helfen all ihre Maassregeln, all ihre Beschränkungen des Verkehrs nichts, und sollten sie lieber auf andere Mittel denken, um ihr Fleisch vor Fäulnis zu schützen, wenn auch Keime darauffallen, was sie doch nie hindern können, so wie es die Fleischlieferanten aus Australien und Amerika jetzt machen.

Also selbst, wenn man den glücklichsten, kaum möglichen Fall setzt, dass man den wirklich ersten Cholerafall, den Einschlepper in einem Lande, einem Bezirke oder in einer Stadt findet, kann seine Isolirung nichts nützen, denn er hat schon Cholerakeime ausgestreut, ehe er cholerakrank wird, und wie kann man sich von all diesen Verkehrs- und Desinfectionsmaassregeln in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wo einem der erste Einschlepper ganz unbekannt bleibt, auch nur die Spur eines Nutzens versprechen! Ich erinnere daran, dass wir die vier Mal, als die Cholera epidemisch in Bayern auftrat, nie eines Einschleppers habhaft werden konnten. Im Jahre 1836 begannen

Digitized by Google

im August fast gleichzeitig Epidemien in Mittenwald im Gebirge an der Isar und in Neuötting in der Ebene am Inn, in München erst im October, und kein Mensch weiss, wer den Keim dazu in die genannten Orte getragen hat. 1854 begann die Epidemie zuerst in München, und man weiss auch da nicht, von woher und von wem sie kam. Die ersten 20 Fälle hatten unter sich nicht den geringsten persönlichen oder örtlichen Zusammenhang. 1866 blieb München frei, da begann die Cholera in der Rheinpfalz, wo im April und Mai schon, also lange vor Ausbruch des Krieges, 11 Todesfälle zur Anzeige kamen. 1873 begann die Cholera wieder zuerst in München. Da verfuhr man ganz nach den jetzt herrschenden Vorschriften. Man war auch so glücklich, gleich den ersten Cholerakranken, aus Wien kommend, schon am 24. Juni, dem Tage seiner Ankunft im Rheinischen Hofe, abzufassen und im Krankenhause links der Isar in einem Separatzimmer zu isoliren, wo er am 25. Juni starb. — Da in Wien Cholera herrschte, vigilirte man selbstverständlich in ganz München auf alle verdächtigen Fälle. Aber es zeigte sich keine Spur von weiteren Fällen bis zum 16. Juli, wo wieder ein Fall aus Wien kam, im Schweizer Hofe abstieg, aber von da auch sofort in das nämliche Krankenhaus in ein Separatzimmer isolirt wurde, wo er genas. Viele Wochen lang zeigte sich weder im Bahnhofe, noch im Rheinischen oder im Schweizer Hofe, noch im Krankenhause weder unter den Personen, welche mit den beiden Wiener Fällen unmittelbar zu thun hatten, noch unter andern Bewohnern dieser Gebäude, namentlich auch nicht unter Patienten und Wartepersonal des Krankenhauses eine Spur von Cholera, aber schon am 18. Juli kam gar weit davon entfernt am entgegengesetzten rechten Isarufer in der Krämergasse in der Vorstadt Au ein Fall vor, welcher den nächsten Tag tödlich endete, ein Fall, der weder mit dem Eisenbahnhofe, noch mit dem Rheinischen und Schweizer Hofe, oder dem Krankenhause links der Isar die Möglichkeit eines Zusammenhanges erkennen oder auch nur vermuthen liess. Nun aber folgten sich rasch hintereinander mehrere Fälle bis zum 31. Juli, jedoch sehr zerstreut über die ganze Stadt, am 20. Juli in der oberen Gartenstrasse (jetzt Kaulbachstrasse),

Digitized by Google

am 22. Durchlassstrasse und Innere Birkenau, am 27. Theresienstrasse, am 30. von der Tannstrasse und Militärgefängnisstrasse, am 31. Cadettencorps, Brunnstrasse und Herzogspitalstrasse. Von diesen 10 ersten Münchener Fällen endeten 8 tödtlich, wie es zu Anfang einer Epidemie ja sehr häufig vorkommt, so dass 80% starben, während im Durchschnitt während einer ganzen Epidemie doch nur etwas über 50% sterben. Wer auf einer Karte von München die genannten Strassen aufsucht, wird den Eindruck bekommen, dass diese zerstreuten Fälle keinen persönlichen Zusammenhang haben können, und dass ihre Gleichzeitigkeit von keinem einzelnen, kurz zuvor eingeschleppten Cholerafalle herrühren könne. Es waren also 1873 die ersten Fälle in München ebenso weit über die ganze Stadt verbreitet wie 1884 in Genua, wo man glaubte, die Erscheinung von der Nicolay-Wasserleitung ableiten zu müssen, die auch in der Stadt ebenso verbreitet war; aber in München ist mit der Wasserversorgung gar nichts zu machen, weil diese damals noch keine einheitliche, sondern eine sehr vielgliedrige war.

Der einzige Unterschied zwischen damals und jetzt ist, dass man jetzt den Koch'schen Kommabacillus nachweisen kann. Ich setze nun den Fall, dass dieser Nachweis auch schon damals in München möglich gewesen wäre, was hätte man gewonnen? Nichts, aber auch gar nichts! Man hätte nur sagen können, diese 10 Personen hätten alle den Kommabacillus gehabt, während man damals sagte, dass sie die Cholera haben.

Bei den 2 aus Wien gekommenen Fällen war es ja selbstverständlich, dass sie Kommabacillen haben mussten, da sie aus einem Choleraorte kamen, aber bei dem Falle in der Krämerstrasse, dem ersten Münchener Falle, hätte man noch zweifelhaft sein müssen, da ja auch an Cholera nostras hie und da Leute sterben. Es wäre nun, solange der Patient noch lebte, die Plattencultur der Ausleerungen und nach seinem Tode die des Darminhaltes angeordnet worden und hätten sich Culturversuche angeschlossen. Das geht nun nicht so schnell, wie sich viele Leute denken, welche von den bacteriologischen Methoden keine Kenntnis haben. Ich will nun den Fall setzen, man hätte 1873 in München

Digitized by Google

nicht so lange gebraucht, wie 1886 in Finthen bei Mainz, wo man erst nach mehreren Wochen sich bestimmt dahin aussprechen konnte, dass sich wirklich der Koch'sche Bacillus vorfinde, und ich will daher annehmen, dass man schon nach drei Tagen eine bestimmte Erklärung hätte geben können, so wären gar bald in anderen Strassen und Stadttheilen doch schon wieder Cholerafälle vorgekommen gewesen, von welchen einige tödtlich endeten, welche wieder ebenso zu untersuchen gewesen wären, und von welchen inzwischen ebenso viele Ansteckungen wie von jedem ersten Einschlepper hätten ausgehen können.

Uebrigens scheint der Fall in der Krämerstrasse kein besonderes Gift producirt zu haben, denn er blieb im Hause Nr. 3, wo er vorkam, der einzige während der Sommer- und Winterepidemie. Die Krämerstrasse liegt auf der untersten Terrasse Münchens, hatte damals 27 Häuser, in welchen 438 Menschen wohnten, wesentlich der unbemittelten Klasse angehörend und aus oberflächlichen gegrabenen Brunnen trinkend, und ist die Strasse nicht kanalisirt. Nach diesem ersten Falle kam während der Sommerepidemie nur noch ein einziger Fall in der Krämerstrasse im Hause Nr. 23 am 18. August, fern vom ersten in Nr. 3, vor. Während der Winterepidemie kamen dann allerdings in dieser Strasse 8 Fälle vor:

am	8.	December	1	in	Nr.	10,
	14.	„	1	„	„	4,
	2.	Februar	1	„	„	25,
	5.	„	1	„	„	25,
	8.	März	1	„	„	7,
	13.	„	1	„	„	25,
	22.	„	1	„	„	27,
	29.	„	1	„	„	7,

von welchen 8 Fällen 6 tödlich endeten. Für die lange Dauer der Cholera in der Krämerstrasse, vom 18. Juli 1873 bis 29. März 1874, und bei einer grossentheils armen Bevölkerung und bei Pumpbrunnenwasser gewiss kein ungünstiges Verhältnis, obschon man damals weder den Kommabacillus nachweisen konnte, noch nach Koch und Wolffhügel desinficirte. Man muss die Krämer-

Digitized by Google

gasse und diese Häuser sehen, um genug staunen zu können, dass sich die Cholera da in so bescheidenen Grenzen damals gehalten hat.

Die nämliche Erfolglosigkeit der prophylaktischen Praxis, welche sich auf Constatirung des ersten oder der ersten Cholerafälle gründet, kann man an jedem epidemisch ergriffenen Orte nachweisen, und einen scheinbaren Erfolg kann man nur an Orten zeigen, welche zeitlich für Cholera nicht disponirt sind, wenn ein Fall eingeschleppt wird, was sich aber schon immer ebenso oft in Orten zeigte, wo bisher gar nicht bacteriologisch untersucht und gar nicht desinficirt und isolirt wurde.

Ich will noch ein derartiges Beispiel kurz anführen, nämlich die Epidemie der Stadt Heilbronn[1]) am Neckar im Jahre 1873.

Nach Heilbronn kam auch der Cholerakeim, man weiss nicht wann und wie, und verursachte bei einer Bevölkerung von 19000 Einwohnern vom 26. August bis 26. October 192 Erkrankungen und 96 Todesfälle. Die Epidemie beschränkte sich ähnlich wie in Speier auf einen verhältnismässig kleinen, tiefer liegenden Stadttheil, der etwa nur $^{1}/_{10}$ von Heilbronn ausmacht. In den ersten Tagen des August fand in Heilbronn ein Turnerfest statt, welches Gäste aus verschiedenen Theilen Württembergs und Badens und auch aus Bayern brachte, wo in München die Cholera bereits ausbrach. Selbstverständlich befürchtete man auch in Heilbronn die Einschleppung der Cholera und achtete auf alle vorkommenden etwa verdächtigen Fälle, aber das Fest verlief ohne alle derartigen Symptome.

Man hatte hauptsächlich auf irgend welche etwa aus München oder Wien Zureisende sein Augenmerk, welche auf das sorgfältigste in einer isolirten, dafür eigens schon in Bereitschaft gehaltenen Abtheilung (Pockenhaus) des Spitales untergebracht worden wären, und deren Provenienzen man mit aller Umsicht und Strenge behandelt und desinficirt hätte.

Aber es sollte ganz anders kommen.

In der Nacht vom 25. auf den 26. August erkrankten in dem tiefliegenden Stadttheile plötzlich und fast zu gleicher Stunde

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 5 S. 89.

Digitized by Google

(nachts zwischen 12 und 1 Uhr) in 4 Häusern, welche nur 80 bis 90 Schritte von einander liegen, 5 Personen unter den heftigsten Cholerasymptomen und waren bis mittags sämmtlich todt. Man zweifelte ohne jede weitere Untersuchung nicht mehr im geringsten, dass man es mit asiatischer Cholera zu thun habe, und fing zu desinficiren und zu isoliren an.

Es war nun weder ein persönlicher Zusammenhang der Erkrankten unter sich, noch ein Zusammenhang derselben mit auswärtigen Cholerakranken oder Choleraorten, trotz der genauesten Untersuchungen, nachweisbar. Erst nachdem diese Explosion vorangegangen, d. h. nachdem dieser älteste und tiefstliegende Theil von Heilbronn eine Choleralocalität geworden war, wurden wieder Fälle beobachtet, welche auch contagionistisch gedeutet werden konnten. So erkrankten z. B. in einem der 4 Häuser, welche in der Nacht vom 25. auf den 26. August die für Contagionisten so räthselhaften ersten 5 Erkrankungen geliefert hatten, bis zum 2. September noch 5 weitere Personen. Da kann man nun wieder eine Cholerakette, eine Ansteckung vom ersten bis zum letzten Falle sich denken, aber mit demselben Rechte kann man sich auch die Infection dieser 5 Fälle von der nämlichen localen Ursache abhängig denken, welche schon den in diesem Hause vorausgegangenen ersten Fall verursachte. E i n Fall muss ja immer der erste sein, wenn auch Alle gleichzeitig inficirt werden.

Ferne von diesem Herde erkrankte dann schon am 27. August in einem Stadttheile, welcher danach nicht im geringsten epidemisch ergriffen wurde, auch eine Person, welche einen der ersten 5 Erkrankten in dem tiefliegenden Stadttheile am Neckar besucht und gepflegt hatte, und können da die Contagionisten wieder die Ansteckung der Pflegerin von der Gepflegten annehmen, während die Localisten sich denken, dass die Pflegerin deshalb erkrankt sei, weil sie sich längere Zeit in der nämlichen Localität aufhielt, von welcher auch die Infection der Gepflegten ausging und welche sie wahrscheinlich auch schon vor dem 25. August öfter besucht hatte. Die Localisten erklären damit wenigstens auch, warum die Pflegerin, in ihr Haus zurückgekehrt, ihre Nachbarschaft nicht weiter ansteckte, für welches Ausbleiben

der Ansteckung in einem anderen Stadttheile die Contagionisten keinen Grund anführen können.

Das war also 1873 ähnlich in Heilbronn wie 1886 in Finthen und Gonsenheim, wo die Contagionisten die Erkrankung einer pflegenden Klosterfrau ganz willkürlich von gepflegten Kranken theoretisch ableiten, während die Pflegerin doch den gleichen Ort mit den Gepflegten theilte. Wie die Cholera 1886 nach Finthen oder Gonsenheim kam, weiss man ebensowenig als wie sie 1873 nach Heilbronn kam, obschon damals Epidemien in der Nähe waren. Warum die Cholera 1886 nicht nach Mainz und weiter ging, wissen die Contagionisten ebensowenig, als warum sie 1873 sich auf die untersten Theile von Heilbronn beschränkte. Wenn die ersten Fälle 1886 bei Mainz in dem cholerafreien Deutschland nicht Folge einer localen Entwickelung waren, sondern von einem Infectionsstoffe abgeleitet werden müssen, welcher von Cholerakranken aus dem fernen Italien oder Ungarn mit Pomeranzen, Melonen oder Geflügel kam, so konnte damit ja auch die barmherzige Schwester in Berührung gekommen sein, ohne gerade von den Kranken in Finthen angesteckt werden zu müssen; denn in der Regel werden ja die Wärterinnen nicht von den Kranken angesteckt.

Dass es auch jetzt und jenseits des Oceans nicht anders geht, als 1873 bei uns, zeigt mir ein Bericht von Dr. Leopold, Professor an der medicinischen Facultät in Montevideo in Uruguay, welchen Bericht über diese verhältnismässig kleine Choleraepidemie in dieser Stadt vom November 1886 bis Februar 1887 ich der Güte Dr. Brendel's verdanke, welcher lange in Montevideo gelebt hat. In der Epidemie 1867/68 starben ca. 3000, 1886/87 nur ca. 400 Personen. Den ersten Fall constatirte Dr. Leopold Ende November an einem Verlader an Bord der Handelsschiffe im Hafen, den zweiten am 6. December an einem Neger aus einer Miethkaserne. Gleichzeitig begann die Epidemie im Bettlerspitale (Asilo de Mendizos) und im städtischen Irrenhause; am meisten litt das 3. Jägerbataillon, von welchem vom 23. bis 27. Januar 76 erkrankten und 66 starben — 1 Capitän, 1 Praktikant, 2 Officiere und 62 Mann — eine Choleraexplosion, ähnlich wie die unter den Gefangenen in Laufen. — In der Stadt betrafen die ersten

Digitized by Google

Fälle meistens Neger, Mulatten, Bettler und Leute mit Diätfehlern und Constitutionsanomalien.

Der Koch'sche Kommabacillus wurde bereits bei den ersten Fällen nachgewiesen; angeblich auch im Trinkwasser des Jägerbataillons, welches so schwer heimgesucht wurde. Dr. Leopold, welcher Trinkwassertheoretiker zu sein scheint, glaubt, dass die Epidemie unter den Soldaten dadurch coupirt worden sei, dass man ihnen nur gekochtes Wasser und salzsaure Limonade nach Koch zu trinken gab. In Laufen coupirte sich die Epidemie ebenso von selbst, obschon die Gefangenen ihr Trinkwasser ungekocht fortgenossen und keine salzsaure Limonade erhielten. Der Präsentstand des Bataillons ist nicht angegeben, aber wenn die Bataillone in der Republik Uruguay nicht viel grösser sind als bei uns, dann müssen wir uns Glück wünschen, dass wir in unseren Kasernen ohne diese prophylaktischen Maassregeln bisher so gnädig durchgekommen sind. Nach einer Mittheilung von Dr. Brendel haben von diesem Jägerbataillon in der Kaserne etwa 300 gewohnt.

5. Isolirung der Cholerakranken.

Die gleiche Nutzlosigkeit lässt sich von der Isolirung der Cholerakranken nach Ausbruch einer Epidemie und von den Choleraspitälern nachweisen. Sehr lehrreiche Fälle dieser Art hat man bei der Epidemie von 1873/74 in München erlebt[1]). Polizeiarzt Dr. Frank sprach in seinem amtlichen Berichte von dem hohen Werthe, welchen die Isolirung der Kranken von den Gesunden gezeigt habe. Der Beweis für seine Behauptung sollte darin liegen, dass er 392 Häuser verzeichnet hatte, aus welchen der erste Fall unverweilt ins Krankenhaus verbracht wurde, und dass in 273 von diesen Häusern kein zweiter Fall mehr vorgekommen sei, sondern nur in 119, so dass sich also nur in etwa 30% der befallenen Häuser weitere Erkrankungen zeigten, während 70% davon frei blieben. Frank

1) Meine »Künftige Prophylaxis gegen Cholera«. Literar.-artist. Anstalt (Th. Riedel) München 1875 S. 15. — Auch »Die Choleraprophylaxis in München«. Aerztl. Intelligenzblatt 1875 Nr. 36 S. 21.

Digitized by Google

vergass damals aber, auch jene Häuser in München zu zählen, in welchen es bei einem einzigen Falle blieb, ohne dass dieser in ein Krankenhaus evacuirt wurde. Wenn man nun die Häuser zählt, in welchen während der ganzen Dauer der Choleraepidemie nur ein einziger Fall vorkam, so findet man 1054 solcher Häuser. In 273 wurde der erste und einzige Fall ins Krankenhaus evacuirt und in 781 verblieb der erste und einzige Fall im Hause und wurde da behandelt, ohne dass ein zweiter Fall folgte. Der hohe Werth, welcher den 273 evacuirten Häusern zugesprochen wird, kann auch den 781 nichtevacuirten nicht abgesprochen werden.

Die verhältnismässige Nutzlosigkeit dieser Maassregel lässt sich auch noch auf andere Art ziffernmässig darthun. Man kann sich fragen, wie viele Häuser in München damals überhaupt waren, in wie vielen Cholerafälle vorkamen und ob sich die Zahl 392 zu 273 anders verhält, als wie die Zahl der übrigen Cholerahäuser zu 781.

München zählte damals 6925 Wohnhäuser. Aus 1673 derselben wurden Cholerafälle gemeldet, aus 1054 nur je 1 Fall. Da unter diesen aber die 273 sind, aus welchen der einzige Fall ins Krankenhaus kam, so bleiben für die übrigen Cholerahäuser mit nur einem Falle noch 781. Den 273 Häusern mit nur einem Falle stehen 392 evacuirte Cholerahäuser, und den 781 demnach 1281 nichtevacuirte gegenüber.

392 : 273 wie 100 : 69,6,
1281 : 781 wie 100 : 60,9.

Also schon ohne jede weitere eingehende Betrachtung ist zwischen beiden Gruppen kein wesentlicher Unterschied. Aber die Contagionisten, welche sich gern an jeden Strohhalm klammern, werden doch auf das Profitchen von einigen Procenten zu Gunsten der Evacuation des ersten Falles ins Krankenhaus hinweisen, was aber sofort alle Bedeutung verliert, sobald man sich fragt, wer denn durchschnittlich die ins Krankenhaus Gebrachten waren? Weitaus die grösste Zahl waren Dienstboten, und in demselben Verhältnis, als die besser situirte Herrschaft weniger disponirt ist und seltener erkrankt als der Dienstbote, um so seltener wird ein zweiter Fall in einem Hause vorkommen,

Digitized by Google

aus welchem der krankgewordene Dienstbote ins Krankenhaus verbracht worden ist.

Würde man die individuelle Disposition der evacuirten Fälle noch in Betracht ziehen, so würde man wahrscheinlich Zahlen herausbringen, aus denen ein Gedankenloser berechnen könnte, dass es nichts Gefährlicheres gäbe, als die ersten Fälle zu evacuiren. Aber schon ohne weiteres unbefangen betrachtet, muss jeder einsehen, dass die Evacuation der ersten Fälle 1873 in München auch nicht den geringsten Werth hatte. Es hat sich das namentlich auch in den sieben Kasernen Münchens auf's deutlichste gezeigt, aus welchen jede Diarrhöe, sie mochte verdächtig sein oder nicht, ins Militärkrankenhaus, auf die Diarrhöestation nach Oberwiesenfeld, geschafft wurde, was aber nicht hinderte, dass die Cholera die einzelnen Kasernen je nach ihrer Lage, d. h. je nach ihrer örtlichen und örtlich-zeitlichen Disposition epidemisch ergriff, während das Krankenhaus, welches alle aufnahm, frei blieb, wie ich schon oben [1]) gezeigt habe.

Damit will ich aber durchaus nicht gesagt haben, dass man Cholerakranke nicht in Spitäler bringen soll. Es wird das in allen Fällen am Platze sein, in welchen man Personen auch sonst wegen anderer Krankheiten dahin bringt, wo sie bessere Pflege als zu Hause finden.

Besondere Choleraspitäler zu errichten, halte ich jedoch für einen Luxus, den man sich der contagionistischen Theorie zulieb erlaubt. Cholerakranke haben für andere Patienten etwas Abschreckendes; es empfiehlt sich daher schon aus humanen Rücksichten, sie damit zu verschonen, und die Cholerakranken in eigene Säle, meinetwegen auch in eigene vom Krankenhaus getrennte Gebäude zu legen. Dann aber kann auch der aus einer Choleralocalität kommende Kranke hie und da noch soviel Infectionsstoff von dorten bringen, dass hierdurch, wenn auch keine Hausepidemie, doch eine einzelne Erkrankung verursacht werden kann, was allerdings nur sehr selten der Fall sein dürfte, und was auch durch einen anderen wegen eines anderen Leidens aus

1) Siehe den Abschnitt »Hausepidemien der Krankenhäuser und Kasernen als Beweis für die Contagiosität der Cholera«.

Digitized by Google

einer Choleralocalität zugehenden Kranken geschehen könnte, wie es hie und da selbst durch Gesunde geschieht.

Ich erinnere an die Thatsachen, welche ich schon früher angeführt habe, als ich von den Hausepidemien in Krankenhäusern sprach. Ein Krankenhaus kann wie jedes andere Haus ein Infectionsherd für seine Bewohner werden und wird es, wenn während einer Epidemie die örtliche Disposition gegeben ist, man mag nun Cholerakranke hineinlegen oder davon ferne halten.

Wir haben aus den Untersuchungen von Bauer über die Hausepidemie im Krankenhause l. d. I. und von Port über die Kasernepidemien in München ersehen[1]), dass die Hausepidemie eines Krankenhauses, in welches man ohne Unterbrechung Sommer und Winter Cholerakranke aus der ganzen Stadt hineinstopft, viel milder und kurzlebiger sein kann, als die Epidemie in einer Kaserne, aus welcher sogar jede Diarrhöe unnachsichtlich sofort entfernt wird.

Auch mache ich nochmal auf den Fall aufmerksam, welchen Bauer in seiner so gründlichen Untersuchung der Hausepidemie des Krankenhauses l. d. I. hervorhebt[2]), wo sich zeigt, dass kein Theil des Krankenhauses so schwer getroffen wurde, als die weibliche Baracke, in welcher von 23 Kranken 13 (56 %) an Cholera erkrankten und 6 (25 %) starben, ohne dass eine Cholerakranke dahin kam, während in die entgegengesetzt liegende männliche Baracke ein Cholerakranker gelegt wurde und dort starb, ohne unter der gleichen Anzahl von Kranken auch nur eine Diarrhöe hervorzurufen. Bauer weist nach, dass für diese Differenz kein contagionistischer Grund aufgefunden werden kann. Auch ich wusste sofort keinen localistischen Grund anzuführen, bis ich bei einer Besichtigung fand, dass unmittelbar vor der weiblichen Baracke, und gerade an der Stelle, wo sich die schweren Erkrankungen auffallend häuften, ein aus der Wasserleitung gespeister Wassertrog befand, von welchem das ablaufende Wasser in eine seichte Versitzgrube ging, ein Verhältnis, welches bei der männ-

1) Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich Heft 4 S. 49 u. 84.
2) a. a. O. S. 59.

Digitized by Google

lichen Baracke gänzlich fehlte [1]). Als diese Versitzgrube geöffnet wurde, zeigte sich, dass in sie nicht bloss reines Brunnen- und Regenwasser, sondern noch gar viele andere Dinge hineingekommen sein mussten, welche die Versitzgrube zu einer Schmutzgrube gemacht haben. Dieser Fall hat bei mir viel dazu beigetragen, alle Versitzgruben, wenn sie auch nur für Regen- und ablaufendes Brunnenwasser bestimmt sind, für gefährliche Dinge zu halten; denn es läuft noch gar viel Anderes mit hinein.

6. Desinfection der Excremente.

Es ist selbstverständlich, dass ich die Desinfection der Ausleerungen Cholerakranker epidemiologisch für ebenso wirkungslos halte, wie die Isolirung der Cholerakranken, und habe ich mich auch hierüber schon oben hinreichend ausgesprochen [2]). Gleichwie Koch aus bacteriologischen Gründen sich von der Desinfection der Abtritte und Abtrittgruben und Kanäle keinen Vortheil verspricht, sondern nur von der Desinfection der frischen Choleraausleerungen, so kann ich mir aus epidemiologischen Gründen, d. h. um das Zustandekommen von Epidemien zu verhindern, auch keinen Nutzen von der Desinfection der frischen Ausleerungen versprechen, da mir alle factischen Belege für ihre Schädlichkeit fehlen, auf welche nur aus theoretischen Gründen geschlossen wird. Ich muss auf das verweisen, was ich in den Abschnitten »Excremente als Sitz des Infectionsstoffes« und »die Wäsche als Infectionsquelle« gesagt habe

Wenn man in den Excrementen eines Cholerakranken auch den Sitz eines specifischen Keimes annimmt, welcher sich unter Umständen ektogen zum Infectionsstoffe entwickelt, so kann die Desinfection der frischen Ausleerungen eines Kranken einen Ort doch nicht schützen; denn wenn der Ort zeitlich disponirt ist, und epidemisch ergriffen werden kann, so wird dieser Keim durch den sonstigen menschlichen Verkehr, den man nicht verhindern

1) Ich verweise auf die Pläne, welche der Abhandlung von Prof. Bauer beigegeben sind.

2) Siehe den Abschnitt »Die Excremente der Cholerakranken als Sitz des Infectionsstoffes«.

Digitized by Google

kann, unvermeidlich auch schon vorher und nachher eingeschleppt und braucht nicht auf den ersten Cholerakranken zu warten; — und ist der Ort nicht disponirt, so ist in diesem Falle die Desinfection der Ausleerungen des Kranken überflüssig, weil sie im frischen Zustande an und für sich ja nicht inficiren.

So wenig man noch darüber weiss, woran haftend fertiger Infectionsstoff aus Choleraorten verschleppt wird, so weiss man doch schon manches darüber, woran er nicht haftet. Wie hat man nicht schon die Brief- und Packetpost mit allerlei Desinfectionen und Räucherungen in einzelnen Ländern geplagt! Ich hatte mich schon einmal gutachtlich darüber auszusprechen [1]), ob man die ostindische Post, wenn sie aus Italien nach Deutschland übergeht, was grösstentheils an der Grenze zwischen Tirol und Bayern in Kufstein erfolgen müsste, noch einer besonderen Desinfection unterwerfen soll. Ich konnte mich auf Grund epidemiologischer Thatsachen sehr bestimmt dahin aussprechen, dass diese Briefe und Packete und Kreuzbandsendungen aus cholerainficirten Gegenden sich noch nie gefährlich erwiesen haben, was sich auf Postanstalten, bei Postbeamten und Postboten, in grossen Handlungshäusern und Waarenlagern u. s. w. längst bemerkbar gemacht haben müsste, und zwar dadurch, dass Personen, welche zuerst und zumeist mit diesen Sendungen in Berührung kommen, früher oder mehr als andere von Cholera ergriffen werden müssten, was aber trotz des freiesten Verkehres in vielen Ländern und ohne jede Desinfection noch nie beobachtet werden konnte. Dieser mein epidemiologischer Standpunkt wurde aber doch noch von mancher Seite, wenn auch nicht bekämpft, so doch bezweifelt. Erst, als auch Koch an seinem Cholerabacillus nachwies, dass er durch Austrocknen sicher zu Grunde gehe, schwanden die Zweifel an etwas, was epidemiologisch längst constatirbar und wirklich constatirt war. In Italien aber hat man doch noch lange alle Briefe und Zeitungen durchstochen und geräuchert. Selbst in Frankreich ist man im Sommer 1884 gegen aus dem Süden kommende Provenienzen, sowohl Gegenstände als auch Personen

1) Archiv für Hygiene Bd. 2 S. 35.

Digitized by Google

noch mit ebenso lästigen als überflüssigen Massregeln vorgegangen, bis die Cholera im Herbste trotzdem in Paris, wenn auch nur in bescheidener Weise, auftrat.

In Deutschland, das bisher noch frei geblieben ist, war man weniger ängstlich, aber man glaubte doch auch an der Grenze den Eisenbahnverkehr, etwas überwachen zu müssen, um dem contagionistischen Glauben einiges Opfer zu bringen. Wer aber die Entwickelung und das Verhalten der Eisenbahnlinien und Eisenbahnnetze zur Choleraverbreitung epidemiologisch untersucht, wie ich und Andere längst gethan haben, der findet alle diese Maassregeln, auch das Desinficiren und ausser Gebrauchsetzen der Wagen, in welchen ein Cholerakranker gefahren ist, ebenso nutzlos, als überflüssig. Es ist nicht besser als das Durchstechen und Räuchern der Briefe. Ueber Desinfection anderer Provenienzen aus Choleraorten werde ich später sprechen.

Man glaubt, solche Maassregeln dienen wenigstens zur Beruhigung des erschreckten Publikums, was nicht wahr ist, denn sie vermehren nur die Angst und den Schrecken der Cholerafürchtigen, welche schliesslich in dem Verlangen gipfelt, jeden Verkehr zu unterlassen und ihm selbst mit bewaffneter Hand entgegenzutreten. Die Behörden sollen im Gegentheile streben, das Publikum anders zu belehren, um ihm den contagionistischen Glauben möglichst zu benehmen, was ganz gut geht, wenn die Belehrenden selbst überzeugt sind, und wenn man auch officiell so spricht. Wir haben davon im Jahre 1836 in Bayern ein lehrreiches Beispiel erlebt: nie mehr war das Publikum so ruhig und gefasst und opferwillig, wie damals, als die Cholera von den Behörden im Einverständnis mit der grossen Mehrzahl der Münchener Aerzte für eine nicht-contagiöse Krankheit erklärt, und auch danach gehandelt wurde, und die Stadt München hat nie mehr eine so kleine Anzahl von Cholerafällen während einer Epidemie gehabt, wie damals, wo der erste Satz der Belehrung, welche dem Publikum von der Regierung ertheilt wurde, lautete: »Die Cholera ist keine ansteckende Krankheit«. Es ist nicht wahr, was man jetzt öfter behaupten hört, dass man ja jede Infectionskrankheit, jede Krankheit, welche von Mikroorga-

Digitized by Google

nismen herrührt, auch als eine ansteckende Krankheit bezeichnen müsse; denn da müsste man jetzt ja auch das Wechselfieber als ansteckend bezeichnen. Ansteckende Krankheiten, vor welchen das Publikum so grosse Furcht hat, braucht man nur diejenigen zu nennen, welche in der Regel ohne andere Hilfsursachen, als der individuellen Disposition, von Kranken auf Gesunde übergehen, und in diesem Sinne kann man die Cholera und den Abdominaltyphus ebenso, wie die Malaria, zu den nicht ansteckenden Krankheiten zählen.

Wenn man die Cholera als eine ansteckende Krankheit, und den Cholerakranken als Fabrikanten des Infectionsstoffes hinstellt, entwickeln sich im Publikum sehr unliebsame Vorstellungen und Zustände. Ich will ein praktisches Beispiel aus der Epidemie des Jahres 1873 in der Rheinpfalz, aus der so begrenzten Epidemie der Stadt Speier mittheilen [1]):

Ein Mann aus dem Choleraquartier in Speier, der wohlhabenden Klasse angehörend, floh, als auch in seinem Hause Cholerafälle vorgekommen waren. Er kam abends noch bis Edenkoben, wo er übernachtete. In der Nacht bekam auch er einen heftigen Choleraanfall und starb. Der Gastwirth in Edenkoben machte den Relicten eine Rechnung von mehr als 2800 Mark für dieses Nachtlager, denn er hatte nicht nur alle Kleider und alles Gepäck seines Gastes, sondern auch Betten und Möbel im Zimmer, selbst die Chaise, in welcher der Kranke angefahren kam, theils verbrannt, theils sonst vernichtet. Als die Erben nicht zahlen wollten, drohte der Wirth mit Klage vor Gericht, und da verglichen sich die Erben mit dem Wirthe und zahlten ihm schliesslich 1080 Mark.

Kein Sachverständiger und keine Behörde wagte es, sich der Relicten anzunehmen.

Wenn solche Desinfectionsmaassregeln wie z. B. bei der Rinderpest im öffentlichen Interesse liegen, so muss auch der Staat dafür aufkommen. Dem Staate gegenüber würde man schwerlich auf einen so billigen Vergleich, wie gegenüber den Erben der

1) Künftige Prophylaxis gegen Cholera, besprochen von Pettenkofer. München, literar-artist. Anstalt (Th. Riedel) 1875 S. 39.

Digitized by Google

contagionsgläubige Wirth in Edenkoben, eingehen. In München z. B. kamen damals etwa 3000 Cholerafälle vor; wenn man Alles vernichtet hätte, woran möglicher Weise Auswurfstoffe der Kranken hängen konnten, so würden dafür durchschnittlich gewiss auch 1000 Mark pro Fall zu rechnen sein, und wären drei Millionen zu bezahlen gewesen. Im Jahre 1854 kamen mehr als 5600 Fälle vor, und da hätte es fast sechs Millionen gekostet.

Anstatt wegen Beschädigung und Zerstörung fremden Eigenthums vor Gericht gestellt und bestraft zu werden, konnte der Wirth von Edenkoben in seinem contagionistischen Bewusstsein stolz das Haupt erheben, mit seiner Hand sogar nach einer Bürgerkrone greifen, denn er hatte durch eine kühne rasche That nicht nur sich und sein Haus, sondern die ganze Stadt Edenkoben vor Cholera gerettet. Die darauf folgende positive Thatsache, dass in ganz Edenkoben wirklich kein zweiter Cholerafall vorkam, hat die Richtigkeit der Theorie, nach welcher er gehandelt, auf das Glänzendste bestätigt. Dass so und so viele andere Orte in der Pfalz trotz ihres ununterbrochenen Verkehres mit dem verseuchten Speier auch ohne solche Heldenthaten, ja ohne irgend etwas zu thun, ebenso frei von Cholera geblieben sind, hat nichts zu bedeuten, denn das sind negative Thatsachen, welche nicht gezählt werden. Auf der internationalen Sanitätsconferenz zu Rom im Jahre des Heiles 1885 haben noch sechs Delegirte die Ansicht des Wirthes von Edenkoben getheilt, fünf sind zweifelhaft gewesen und nur zehn waren etwas gegentheiliger Ansicht.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

Die Heilung des Milzbrandes.

Von

Dr. Rudolf Emmerich,
Privatdozent für Hygiene.

(Aus dem bacteriologischen Laboratorium des hygienischen Institutes in München.)

(Mit Taf. III.)

Auf kein Problem wurde so viel Arbeit, so viel Kraft und Scharfsinn verwendet, wie auf die Auffindung von Heilmethoden der menschlichen Krankheiten, insbesondere der Infectionskrankheiten, das Ideal und Endziel aller medicinischen Forschungsbestrebungen.

Leider aber sind die Erfolge dieser seit Jahrhunderten ununterbrochen fortgesetzten Riesenarbeit so gering, dass sie nicht einmal statistisch durch die Mortalitätsziffer in Erscheinung getreten sind, und es war weniger die Frucht menschlichen Scharfsinns als glücklicher Zufall, der zur Schutzpockenimpfung, zur Anwendung des Chinins bei Malaria u. a. geführt hat.

Lange mochte es scheinen als sei die Heilung der epidemischen Krankheiten nur durch einen Heiltrank aus Fortunas Händen zu erwarten, da kamen die Erfolge Pasteur's, welche nicht nur eine erfolgreiche Prophylaxe, sondern auch wohlbegründete Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer erfolgreichen, auf die Erforschung der Krankheitsätiologie gegründeten Therapie der Infectionskrankheiten geschaffen haben. Wir kennen sicher wirkende Gifte zur Vernichtung der bacteriellen Krankheitserreger. Leider aber wirken diese Mittel auf die Zellen des Körpers eben so giftig wie auf die pathogenen Bacterien.

Dieser Weg der Bekämpfung der Infectionskrankheiten durch Antiseptica bietet daher wenig Aussicht auf durchschlagenden Erfolg.

Digitized by Google

Da viele Bacterien durch die Ausscheidung oder Production giftiger Stoffe zu wirken scheinen, so könnte man an die Möglichkeit denken, durch entsprechende, chemische Mittel diese im Organismus erzeugten Gifte in unschädliche Verbindungen überzuführen, die Zellen des Körpers dadurch vor der Giftwirkung zu schützen und im Kampf gegen die bacteriellen Eindringlinge zu unterstützen.

Aber diese Bacteriengifte sind noch zu wenig bekannt, noch nicht chemisch definirt, und deshalb liegt die Aussicht für Auffindung entsprechender Gegengifte noch in weiter Ferne, abgesehen davon, dass wir über die Frage, inwieweit die Mikroben lediglich durch mechanische Reize wirken, noch wenig wissen.

Man glaubt gewöhnlich, dass alle pathogenen Mikroben wirkliche Gifte d. h. Stoffe ausscheiden, die schon in minimaler Menge toxisch wirken.

Es kann aber recht gut sein, dass die Mikroben im Thierkörper Zersetzungen bedingen, durch welche sich Verbindungen bilden, die nicht zu den eigentlichen Giften zählen, aber dennoch, wenn sie plötzlich überall im Körper entstehen, Krankheit und Tod zur Folge haben, wie z. B. die Entstehung von kohlensaurem Ammoniak aus Harnstoff.

Auch in solchen Fällen erscheint der Versuch durch entsprechende, chemische Mittel therapeutisch zu wirken, ziemlich aussichtslos.

Aber es gibt noch einen anderen Weg, die Heilung der Infectionskrankheiten zu erzielen, den uns die histo-pathologische und bacteriologische Forschung zeigt.

Wir wissen, dass der Kampf ums Dasein nicht nur für die Menschen und höheren Thiere, dass er vielmehr für alles Lebende die gleiche grossartige Bedeutung hat.

Und gerade bei den niederen Pilzen lässt sich der Kampf ums Dasein am besten überblicken und verfolgen, weil er hier in wenigen Stunden ganze Generationen verschlingt und auf dem kleinsten Raume in grossartigster Weise sich abspielt.

Wir haben bereits einen tiefen Einblick in die Art dieses Kampfes gewonnen, so dass wir im voraus bestimmen können,

Digitized by Google

unter welchen Bedingungen, auf welchem Terrain, bei welchem Klima, bei welcher Ernährung die eine Art die andere besiegen und vernichten wird.

Aber hier muss man sich ganz besonders hüten, das, was man ausserhalb des Organismus in künstlichen Culturen beobachtet hat, unmittelbar auf die Vorgänge im menschlichen oder thierischen Körper zu übertragen.

Nichtsdestoweniger sind Einige auf diesen Fehler verfallen.

Man glaubte eine Krankheit dadurch heilen zu können, dass man den in die Körpergewebe eingedrungenen pathogenen Bacterien eine andere Art nachschickte, welche die erste überwuchern und vernichten sollte.

Dabei ist es selbstverständlich, dass eine pathogene Bacterienart im Organismus nur wieder durch einen pathogenen Spaltpilz verdrängt und überwuchert werden kann; denn Bacterien, die nicht im Körpergewebe zu leben und sich zu vermehren vermögen, sind nicht im Stande andere pathogene Mikroben im Organismus zu verdrängen und zu überwuchern.

Wie kindlich und naiv war daher der Versuch Cantani's, die Tuberculose durch Bacterium termo zu heilen!

Bacterium termo ist zudem ein Sammelname, der nicht etwa eine bestimmte Bacterienart bezeichnet; denn die Wuchsform, welche Cohn mit der Bezeichnung Bacterium termo belegte (Kugel-, Doppelkugel-, Oval-Semmelform und Kurzstäbchen) kommt einer sehr grossen Anzahl von Bacterienarten zu, die sich schon durch ihre Colonienform auf Gelatine unterscheiden lassen.

Gestützt auf Beobachtungen über das gegenseitige Verhalten von Bacterien in Mischculturen und die Ueberwucherung und gänzliche Vernichtung einer Art durch die andere, haben Cornil und Babes erst kürzlich den Gedanken ausgesprochen, dass diese Beobachtungen vielleicht bald eine praktische Verwerthung bei der Therapie der Infectionskrankheiten finden könnten.

Man mache nur den Versuch, diese an künstlichen Culturen ausserhalb des Thierkörpers gemachten Erfahrungen auf den thierischen und menschlichen Organismus zu übertragen, und man wird sehen, dass man die Rechnung ohne den Wirth gemacht hat.

Digitized by Google

Eine Bacterienart, welche eine andere im Körper verdrängen, überwuchern und vernichten soll, muss unter allen Umständen im Organismus vermehrungstüchtig oder mindestens einige Zeit existenzfähig, d. h. pathogen sein und sie muss schliesslich in einer Menge vorhanden sein, welche die Individuenzahl jener ersten Art, die Ursache der zu heilenden Krankheit ist, weit übertrifft. Aber dadurch wird sie in den meisten Fällen dem Organismus die Gefahr bringen, welche sie beseitigen sollte.

In Bezug auf die von Cornil und Babes angedeutete Ueberwucherungstherapie muss noch bemerkt werden, dass in einer Culturflüssigkeit zwei Bacterienarten sich gegenseitig durch Contact und durch die von jeder erzeugten Zersetzungsproducte zu beeinflussen vermögen.

Auf der enormen Fläche aber, welche das Körpergewebe darstellt, sind sie räumlich getrennt, und die Zersetzungsproducte werden stetig verdünnt und hinweggeschafft.

Mit dieser Verdrängungs- und Ueberwucherungstheorie hat die folgende Arbeit nichts zu schaffen.

Diese Theorie, welcher Cornil und Babes eine baldige, praktische Verwerthung bei der Kausalkur der Infectionskrankheiten prophezeien, erscheint uns wenig Erfolg versprechend.

Man hat bei diesem Kampfe eine Macht nicht in Rechnung gebracht, eine Macht, die ohne alles Zuthun unsererseits in den meisten Fällen der pathogenen Bacterien Herr wird: die Körperzellen [1]).

Vernichtung der Milzbrandbacillen im Thierkörper.

Während der letzten Choleraepidemie in Neapel hatte ich aus dem Untergrunde eines Cholerahauses im Quartier Mercato eine Bacterienart reingezüchtet, welche den Neapeler Bacterien in jeder Beziehung ähnlich, vielleicht damit identisch war.

Diese Bacterien waren besonders für Meerschweinchen sehr pathogen. Nach subcutaner Injection von Reinculturen dieser Bacterien starben die Versuchsthiere nach 24 bis 48 Stunden, und die

1) Sehr zu beachten sind die diesbezüglichen Erörterungen von Stockvis: Compt. Rendus et Mémoires du V. Congrès internat. d'Hygiène. la Haye 1884.

Digitized by Google

Bacterien waren in allen inneren Organen der Versuchsthiere in grosser Zahl durch die Cultur auf Nährgelatineplatten nachweisbar.

Als ich mit diesen Spaltpilzen arbeitete, hatten wir einmal Mangel an Versuchsthieren namentlich an Meerschweinchen, die im Winter oft schwer zu bekommen sind. Ich verwendete damals zu einem Versuche, durch den ich eine Methode der bacteriologischen Bodenuntersuchung im bacteriologischen Curse demonstriren wollte, ein Meerschweinchen, welches 10 Tage früher mit einer Reinkultur von Erysipelcoccen inficirt worden war. Ich glaubte das Thier zu diesem Versuche, bei dem es sich ja nur um die Demonstration der Technik dieser Untersuchung handelte, nochmals verwenden zu können, weil es zu keiner Zeit Krankheitssymptome gezeigt hatte, namentlich aber weil es zur fraglichen Zeit vollständig gesund zu sein schien und daher angenommen werden konnte, dass die Erysipelcoccen im Körper nicht zur Entwickelung gelangt oder wieder aus dem Organismus eliminirt worden waren, umsomehr als Meerschweinchen für Erysipel wenig disponirt zu sein scheinen. Das Thier wurde mit 3 ccm einer Bacillencultur subcutan inficirt, die durch Vermischen von 1 g des zu untersuchenden Bodens und 10 ccm neutraler Fleischwasserpepton-Kochsalzlösung hergestellt und 2 Tage bei 36° C gestanden hatte. Mit derselben Cultur und in ganz gleicher Weise wurde ein anderes ziemlich gleich grosses Meerschwein — das einzige, welches mir gerade noch zur Verfügung stand, inficirt. Die beiden Tiere erkrankten und starben das eine nach 32 Stunden, das andere, 10 Tage vorher mit Erysipelcoccen (durch Injection in die Lunge resp. Brusthöhle) inficirte Thier, 52 Stunden nach der Infection mit Bodenbacillencultur.

Das Resultat der Plattenuntersuchung der inneren Organe war nun bei den ganz in gleicher Weise inficirten Thieren auffallend verschieden.

Auf den Nährgelatineplatten, welche mit Organstückchen des nur mit Bodenbacillencultur inficirten Meerschweinchens hergestellt worden waren, wuchsen in enormer Menge und in Reincultur anisodiametrische nicht verflüssigende tiefliegende und muschel-

Digitized by Google

förmige oberflächliche Colonien, welche mit denen der Neapeler Bacterien die grösste Aehnlichkeit hatten.

Ganz anders war der Befund bei den Gelatineplatten, welche mit Organstückchen des zuerst mit Erysipelcoccen und 10 Tage später mit Bodenbacillencultur inficirten Thieres bereitet waren.

Auf diesen Platten waren nämlich ausschliesslich Erysipelcoccencolonien in nicht gerade sehr grosser Zahl und keine einzige Colonie der pathogenen Bodenbacterien gewachsen, welche in den inneren Organen des nur mit Bodenbacillencultur inficirten Meerschweinchens in so enormer Zahl zur Entwickelung gelangt waren.

Dieser Befund schien mir äusserst merkwürdig und von grossem wissenschaftlichem Interesse zu sein, da angenommen werden musste, dass unter dem Einflusse der in dem Organgewebe des früher mit Erysipelcoccen inficirten Thieres thatsächlich noch vorhandenen Erysipelcoccen die mit der Bodenbacillencultur in grosser Zahl eingeführten pathogenen Bacterien im Organgewebe nicht nur nicht zur Entwickelung gelangt, sondern sogar sämmtlich in relativ kurzer Zeit vernichtet worden waren.

Ich wiederholte deshalb den Versuch an zwei anderen Meerschweinchen, und das Resultat der Plattenculturen war fast in jeder Beziehung mit dem zuerst erzielten identisch.

Diese Beobachtungen mussten von vornherein, abgesehen von dem theoretischen, rein wissenschaftlichen Interesse, welches der bisher noch wenig bekannten und erforschten Concurrenzthätigkeit verschiedener Spaltpilze innerhalb des lebenden Thierkörpers zukommt, von um so grösserer praktischer Bedeutung erscheinen, als die Heilwirkung des Erysipels bei acuten und chronischen bacteriellen Krankheiten sowie bei malignen Geschwülsten schon seit langer Zeit dem Praktiker bekannt und durch zahlreiche klinische Beobachtungsthatsachen aus alter und neuester Zeit von ganz zuverlässigen Klinikern sicher gestellt waren.

Der ideale und vornehmste Endzweck aller medizinischen Forschung ist die Heilung und Verhütung der durch äussere Einflüsse verursachten Krankheiten, deren Heilbarkeit im Gegensatz zu den naturnothwendig durch das Alter eintretenden De-

Digitized by Google

structionsprozessen im Bereich der Möglichkeit liegt. Im Hinblick auf die bedauernswerthe und beschämende Ohnmacht unserer bisherigen internen Therapie gegenüber den das Menschengeschlecht decimirenden und das materielle Wohl schädigenden Infectionskrankheiten und Seuchen musste die Erforschung der Ursachen des beobachteten Heilvorganges und die experimentelle Prüfung der Wirkung von Erysipelimpfungen bei allen anderen Infectionskrankheiten von hohem Interesse erscheinen. Ich entschloss mich deshalb, systematische, experimentelle Untersuchungen über die Heilwirkung des Erysipels bei den acuten und chronischen Infectionskrankheiten in Angriff zu nehmen.

Um aber von vornherein beurtheilen zu können, ob diesen Heilversuchen eine generelle Bedeutung zukommt, ob von denselben für alle oder die meisten Infectionskrankheiten günstige Wirkungen und Erfolge zu erwarten seien, begann ich die experimentelle Bearbeitung mit einer Infectionskrankheit, bei der meines Wissens die Geschichte der medizinischen Therapie von spontanen Heilwirkungen einer zufälligen Erysipelcomplication nichts berichtet, mit dem Milzbrande, welcher zugleich eine der heftigsten, am raschesten tödlich endenden, und aetiologisch am genauesten erforschten, bei Menschen und Thieren vorkommenden Infectionskrankheiten darstellt.

Ueber das Resultat dieser Versuche, welche, wie gesagt, nur der Anfang einer Jahre lang fortzusetzenden experimentellen Arbeit sind, soll im Folgenden berichtet werden.

Versuche über die Verhütung der Milzbrandinfection durch Vorimpfung von Erysipelcoccen-Reinculturen.

Theoretische Ueberlegungen, welche ich später noch erörtern werde, veranlassten mich, die Versuche über die Heilung des Milzbrandes durch Injection von Erysipelcoccenreinkulturen mit der Vorimpfung von Erysipel und nachträglicher Injection von Milzbrandbacillen zu beginnen. Bei dieser Art des Experimentes sind die günstigsten Bedingungen für die Heilung gegeben, und es musste sich durch diese, nach Art der Schutzimpfung ausgeführten prophylactischen Versuche sofort herausstellen, ob

Digitized by Google

von einer nachträglichen, therapeutischen Anwendung der Erysipelcocceninjection beim Milzbrand überhaupt ein Erfolg zu erwarten sei oder nicht. . Ausser durch diese Versuche sollte die Frage durch die folgenden Versuchsreihen entschieden werden.

1. Injection von Erysipelcoccen mit nachfolgender, 2 bis 14 Tage nach der Erysipelinfection ausgeführter, Injection von Milzbrandbacillen.
2. Gleichzeitige subcutane oder intravenöse Injection von Milzbrandbacillen und Erysipelcoccenreinculturen.
3. Subcutane Injection von Milzbrandbacillen und nachträgliche subcutane oder intravenöse Injection von Erysipelcoccenreinculturen nach dem Auftreten unverkennbarer Milzbrandsymptome, durch welche die Diagnose des Anthrax sicher gestellt war.

Zu diesen Untersuchungen wurden hauptsächlich Kaninchen und meistens ausgewachsene grössere Thiere verwendet.

Die Versuche wurden mit der grössten Sorgfalt mit Anwendung der modernen bacteriologischen Cultur- und Untersuchungsmethoden, unter genauester Beachtung aller Cautelen der bacteriologischen Infectionstechnik ausgeführt und was die Hauptsache ist: durch eine mehr als genügende Zahl von Controlversuchen wurde allen Zweifeln über die Zuverlässigkeit der Resultate vorgebeugt. In der Regel wurden sechs Kaninchen mit der gleichen Zahl von Milzbrandbacillen inficirt, und drei davon wurden dann nachträglich resp. gleichzeitig oder vorausgehend mit Erysipelcoccen geimpft, so dass immer wenigstens die gleiche Zahl von Controlthieren, die **nur** mit Milzbrand inficirt wurden zur Beurtheilung der Virulanz der Milzbrandbacillen etc. in Verwendung kam.

Die zu den Versuchen verwendeten Erysipelcoccen waren von Herrn Dr. H. Hartmann, unter meiner Leitung aus einer ganz frischen Erysipelleiche durch die Plattenmethode reingezüchtet worden, und zwar wurde hierzu der eine Stunde nach eingetretenem Tod mit einer sterilisirten Spritze aspirirte Saft aus den erysipelatösen Hautpartien verwendet. Da Herr Dr. Hartmann

Digitized by Google

damals gleichzeitig die von der medicinischen Facultät gestellte Preisfrage über die Aetiologie des Rothlaufes in dem unter meiner Leitung stehenden bacteriologischen Laboratorium des hygienischen Institutes bearbeitete, so bot sich Gelegenheit, auch Reinculturen von zahlreichen anderen Erysipelfällen vergleichsweise zu verwenden. Herr Dr. Hartmann hat mir bei allen Versuchen in sehr thätiger Weise assistirt, und es kommt ihm ein grosser Antheil an der vorliegenden Arbeit zu.

Zur Milzbrandinfection wurde höchst virulentes Material aus dem Nägelischen Laboratorium verwendet. Die Stecknadelkopfgrosse Menge einer Agarcultur genügte, um eine grosse weisse Maus bei subcutaner Verimpfung in 18—20 Stunden zu tödten. Die Virulenz dieses Materials war zum mindesten nicht geringer als diejenige einer aus dem Reichs-Gesundheitsamt stammenden Cultur, welche ich damit zu vergleichen Gelegenheit hatte.

Um übrigens jeden Zweifel über die Virulenz des Milzbrandimpfmaterials auszuschliessen, wurden stets einen Tag vor der Infection der Kaninchen mehrere weisse Mäuse mit einer durch die Plattenmethode gewonnenen Milzbrandreincultur inficirt. Sofort nach eingetretenem Tode wurden die Milzen dieser Mäuse in verdünnter sterilisirter Fleichwasser-Kochsalzlösung verrieben, die Flüssigkeit durch ein sehr feines, ausgeglühtes Drahtnetz filtrirt und das Filtrat zur Infection verwendet.

Die Reinheit dieser zur Infection der Kaninchen verwendeten Milzbrandbacillen-Suspension wurde bei jedem Versuche durch drei Gelatine- und drei Agar-Plattenculturen controlirt, welche mit bestimmten, abgemessenen Mengen der Aufschwemmung bereitet wurden, so dass sich hierdurch zugleich die Zahl der zur Infection eines jeden Thieres verwendeten Milzbrandbacillen (oder Bacillenketten) ermitteln liess.

Zur Erysipelcocceninjection wurden Bouillonreinculturen verwendet, und zwar meist solche, welche 3 Tage alt, durch feinste Flöckchen gleichmässig getrübt und somit in voller Entwickelung begriffen waren. Auch die Reinheit der zu den Erysipelinjectionen verwendeten Culturen wurden bei jedem

Digitized by Google

Versuch durch die Aussaat auf Platten controlirt. Um alle zu einem Versuch bestimmten Thiere mit einer möglichst gleichen Zahl von Milzbrandbacillen inficiren zu können, wurde stets eine grössere Menge von Milzbrandbacillen Aufschwemmung bereitet. Dieselbe befand sich in einem grossen sterilisirten Tiegel und wurde vor Füllung der Spritzen durch Umrühren mit einem geglühten Glasstäbchen sorgfältig gemischt. Die Infection der einzelnen Kaninchen und Controlthiere durch genau gleiche Zahlen von Bacillen wurde auch dadurch gesichert, dass stets eine grosse Menge der Bacillenflüssigkeit, der Inhalt einer genau 2^{ccm} fassender Spritze, injicirt wurde. Dem zur Erysipelbehandlung bestimmten Thiere wurde meist eine, zum mindesten um $0{,}2^{ccm}$ grössere Menge der Milzbrandbacillen-Aufschwemmung injicirt, als den nur mit Milzbrand inficirten Controlthieren. Da die Intensität und der Ausgang der Infection, der Eintritt des Todes wesentlich von der Zahl der injicirten Bacillen abhängt, so hätten also die Erysipelthiere durchgehends schwerer erkranken und früher sterben müssen als die nur mit Milzbrandbacillen, und mit einer geringeren Zahl derselben, inficirten Milzbrandcontrolthiere. Dies hätte um so mehr der Fall sein müssen, als die für die Erysipelbehandlung gewählten Thiere immer die kleinsten und schwächsten waren und ein geringeres Körpergewicht hatten als die Controlthiere. Ich war zwar bestrebt, wo möglich immer Thiere von ein und demselben Wurf, von möglichst gleichem Alter und Körpergewicht zu verwenden, die zugleich stets oder doch wenigstens während 2 bis 3 Wochen auf ganz gleiche Weise ernährt wurden. Da es aber schwer fällt, immer gleich schwere Thiere zu erhalten, so wurden fast ohne Ausnahme zur Erysipelbehandlung, wie erwähnt, die schwächeren Thiere gewählt, deren Körpergewicht um 100 bis 600^{g} geringer war als das der entsprechenden Milzbrandcontrolthiere.

Vor der Infection wurden die zum Versuch bestimmten Thiere während 4 oder 5 Tagen in Bezug auf Fresslust, Kothbeschaffenheit etc. genau beobachtet und die Körpertemperatur dreimal täglich bestimmt, um Gewissheit über den guten Gesundheitszustand derselben zu erlangen.

Digitized by Google

Es ist selbstverständlich, dass alle bei Bereitung der Pilzaufschwemmung verwendeten Gegenstände (Gefässe etc.) sowie die Injectionsspritzen durch zweistündiges Erhitzen auf 160° C. im doppelwandigen Sterilisirkasten von Rohrbeck (neuere Construction) sicher sterilisirt waren.

Um auch der spitzfindigsten Kritik die Spitze abzubrechen, wurden die Käfige, in denen die Thiere während des Versuches untergebracht waren, vorher mit concentrirter, alkoholischer Sublimatlösung bepinselt und gewaschen, eine Stunde später 12 Stunden hindurch, um das am Draht haftende Sublimat wieder zu entfernen, in einen von Mangfallwasser durchspülten Wasserbehälter gebracht, getrocknet und mit frischem Stroh belegt.

Die Strohstreu wurde während der ganzen Dauer des Versuches und der Beobachtung täglich erneuert, und in Zwischenräumen von 3 Tagen wurden die Käfige gewechselt d. h. die Thiere wurden in neue Käfige gebracht, die in der erwähnten Weise desinficirt und gereinigt waren.

Die Futterbehälter wurden in sorgfältigster Weise reingehalten und vor jeder Füllung gründlich gewaschen. Die Thiere erhielten während des Veruches das gleiche Futter wie vorher: Milch mit Brod, Kartoffel und Grünfutter.

Auf diese Weise wurde einer durch Harn und Koth etwa möglichen Reinfection der Thiere vorgebeugt.

Ich will nun zunächst über die Ausführung, den Verlauf und das Resultat eines Versuches über die Verhütung der Milzbrandinfection **durch Vorimpfung** der Versuchsthiere mit Erysipelcoccenreinkulturen berichten. Zunächst wurde durch Vorversuche festgestellt, dass man erwachsenen kräftigen und gutgenährten Kaninchen 0,5 ccm in Entwickelung begriffener Erysipelcoccenbouilloncultur pro 100 g Körpergewicht injiciren kann, ohne dass die Thiere zu Grunde gehen. Es treten zwar heftige Krankheitserscheinungen: an der Injectionsstelle erysipelatöse Röthung, welche allmählich über die ganze Rücken-, Bauch- und Brustseite fortschreitet, flache käsige Infiltration des subcutanen Bindegewebes daselbst im Umkreis eines Markstückes,

Digitized by Google

und sehr häufig auch schmerzhafte Gelenkschwellungen mit lange dauernden Funktionsstörungen ein, aber nur sehr selten wird durch intercurrente Erkrankungen der stark abgemagerten und geschwächten Thiere (durch Diarrhoe u. dgl.) ein letaler Ausgang herbeigeführt.

Nachdem durch diese Vorversuche, die ohne directe Gefahr für das Leben der Thiere zur Injection behufs Schutzimpfung oder therapeutische Behandlung zulässige Maximalzahl der Erysipelcoccen ermittelt worden war, wurden einem 2160 g schweren, braungelben, weiblichen Kaninchen am 9. Januar 1886 Vormittags 11 Uhr 14 ccm einer seit 2 Tagen in Entwickelung begriffenen Erysipelcoccen-Reincultur (Generation 21, Fall Högerle) unter die Haut der rechten Rückenseite injicirt, nachdem die Haare der betreffenden Seite entfernt und die Haut mit 0,5 proc. Sublimatlösung gewaschen worden war.

Von der gleichen Erysipelcoccencultur und zur gleichen Zeit erhielt ein 1480 g schweres, schwarzes, weibliches Kaninchen 8 ccm unter die enthaarte und mit Sublimatlösung desinficirte Haut der rechten Rückenseite.

Am darauffolgenden Tag (10. Januar 1886) zeigt sich bei den Thieren im Umkreis der Injectionsstelle eine sehr lebhafte, erysipelatöse Röthung mit mässiger Schwellung, und bei dem Erysipelkaninchen Nr. 1 sind die Milchdrüsen der rechten Brustseite infiltrirt, geschwollen und fühlen sich hart an. Die Thiere zeigen etwas verminderte Fresslust, sind aber im Uebrigen wohl.

Am 11. Januar Vormittags 11 Uhr, also genau 2 Tage nach Injection der Erysipelcoccen, wurden diesen beiden, mit Erysipel vorgeimpften Thiere, Milzbrandbacillen subcutan injicirt, und zur Controle der Virulenz der Milzbrandbacillen wurden zwei andere gesunde, kräftige und gleich grosse Kaninchen in gleicher Weise mit derselben Milzbrandbacillen-Suspension inficirt.

Zur Bereitung des Milzbrandimpfmaterials war Tags vorher eine grosse, weisse Maus mit einer Oese voll Pilzbelag von einer Agar-Agarcultur subcutan geimpft worden. Die Maus starb am 11. Januar Vormittags 10¼ Uhr. Sofort nach dem Tode wurde die Milz und ein Stückchen Lebersubstanz zwischen 2 geglühten Platinspateln zerquetscht und in verdünnter, sterilisirter Bouillon fein verrieben. Die Flüssigkeit, in welcher auch noch das Herzblut der Maus vertheilt worden war, wurde durch ein sehr feines, sterilisirtes Drahtnetz filtrirt und nach jedesmaliger, gründlicher Mischung erhielt das gelbbraune Erysipelkaninchen Nr. 1, 1½ und das kleinere, schwarze Erysipelkaninchen Nr. 2 eine Pravaz'sche Spritze voll Milzbrandbacillen Flüssigkeit unter die Rückenhaut injicirt.

Das zum Vergleich mit dem Erysipelkaninchen Nr. 1 gewählte Controlthier 1a erhielt von der gleichen Milzbrandbacillen-Aufschwemmung 0,2 ccm weniger als das Erysipelthier, also 1,3 ccm.

Dieses Controlkaninchen 1a war zudem um 690 g schwerer als das entsprechende Erysipelkaninchen Nr. 1, sein Gewicht betrug 2850 g, es war vollkommen gesund und gut genährt.

Das zum kleinen Erysipelkaninchen Nr. 2 gehörige Milzbrandcontrolkaninchen 2a wog 1496 g, somit 16 g mehr als das entsprechende Erysipelkaninchen.

Diese beiden Thiere waren beides Weibchen und Geschwister, d. h. sie stammten vom gleichen Wurf.

Dem Milzbrand-Controlkaninchen Nr. 2a wurden von der gleichen Milzbrandbacillen-Aufschwemmung 0,2 ccm weniger injicirt als dem zugehörigen Erysipelkaninchen Nr. 2.

4 Gelatine- und 3 Agar-Plattenculturen, welche mit verschiedenen abgemessenen Mengen der Milzbrandbacillen-Aufschwemmung bereitet wurden, zeigten, dass die letztere rein war, d. h. nur Milzbrandbacillen enthielt. Durch Zählung der auf den Platten zur Entwickelung gekommenen Colonien wurde ermittelt, dass dem Erysipel-Milzbrandkaninchen Nr. 1: = 202500, dem entsprechenden Milzbrand-Controlkaninchen 1a aber nur: 185500 und dem Erysipel-Milzbrandkaninchen 2: = 135000, dem entsprechenden Milzbrandcontrolkaninchen 2a nur: 118000 Milzbrandbacillen und Milzbrandbacillenketten, welche aus 2 bis circa 10 Gliedern bestehen, subcutan injicirt wurden.

Die Zahl der injicirten Milzbrandbacillen war also eine sehr grosse und sicher tödlich wirkende, insofern ich bei der Injection von mehr als 50000 Bacillen niemals einen Misserfolg, d. h. immer den Tod eintreten sah.

Schon am folgenden Tag, am 12. Januar, 24 Stunden nach der Milzbrandbacillen-Injection, war bei den beiden nur mit Milzbrand inficirten Thieren eine deutliche, weiche Milzbrandgeschwulst in der Umgebung der Injectionsstellen fühlbar, während bei den Erysipel-Milzbrandkaninchen die erysipelatöse Röthung abzublassen begann und keine Spur einer Milzbrandgeschwulst nachweisbar war. Die Milchdrüsen des Erysipel-Milzbrandkaninchens 1, fühlten sich, wie Tags vorher, fest und derb an. Es war dies also eine erysipelatöse Infiltration, die von der weichen, teigigen Milzbrandgeschwulst leicht zu unterscheiden ist.

Schon am 13. Januar Vormittags 9 Uhr, also 46 Stunden nach Injection der Milzbrandbacillen starb das Milzbrand-Controlkaninchen 2a und Nachmittags 3 Uhr, also 52 Stunden nach der Milzbrandinfection verendete das Milzbrand-Controlkaninchen 1a.

Die beiden mit Erysipel vorgeimpften Thiere, welchen 20000 Milzbrandbacillen mehr injicirt wurden als den beiden gestorbenen, nur mit Milzbrand inficirten Thieren, befanden sich verhältnismässig gut und in demselben Zustand wie vor der Milzbrandbacillen-Injection. Die letztere hatte offenbar *nicht die mindeste Verschlimmerung, eher eine Besserung der durch die Erysipelcoccen-Injection veranlassten Erkrankung hervorgebracht.*

Bei der Section des Milzbrand-Controlkaninchens 1a zeigten sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Anthrax im höchsten Grade ausgeprägt. Auf der ganzen rechten Rücken- und Bauchseite bis zur linea alba ist das subcutane Bindegewebe mit der charakteristischen Milzbrandsulze dick infiltrirt. Diese Sulze erstreckt sich von der Schenkelbeuge, wo sie besonders stark angehäuft und blutig gefärbt erscheint, über die ganze Bauch- und Brustseite hin bis in die Beuge der Vorderpfote.

Digitized by Google

Die Milz ist sehr stark vergrössert. Von der Schnittfläche der Leber und Nieren fliesst viel blutige Flüssigkeit. Der ganze Dünndarm zeigt starke Gefässinjection und stellenweise fleckige Röthung. Auch im Mediastinum ist viel Sulze angehäuft, der rechte Vorhof prall gefüllt, die Lungen etwas dunkler roth als normal.

Ganz ähnlich und ebenso intensiv waren die Veränderungen bei dem Milzbrand-Controlkaninchen Nr. 2a.

Der Zustand der Erysipel-Milzbrandkaninchen verschlimmerte sich noch etwas, insoferne bei Nr. 1 eine starke, schmerzhafte Schwellung des Fussgelenkes der rechten Vorderpfote und bei Nr. 2 die gleiche, aber etwas geringgradigere Affection an den Gelenken der Hinterpfoten und der rechten Vorderpfoten auftrat. Beim Kaninchen 2 war an der ersten Injectionsstelle ein derber, haselnussgrosser Knoten fühlbar. Während sich bei Nr. 1 die Gelenkaffection rasch zurückbildete, blieb bei Nr. 2 eine andauernde Steifigkeit der Gelenke beider Hinterpfoten zurück.

Von dieser Störung abgesehen ging die Erysipelerkrankung bei beiden Thieren in vollständige Genesung über, während von Milzbrandsymptomen zu keiner Zeit irgend etwas zu bemerken war. Beide Thiere wurden, nachdem sie bei guter Ernährung noch wesentlich an Körpergewicht zugenommen hatten, $2^1/_2$ Monate nach der Infection geschlachtet und von der Institutsputzerin und deren Mann ohne Schaden verzehrt.

Die Zahl meiner Versuche über die Erysipelschutzimpfung gegen Milzbrand ist noch relativ gering. Ich habe an 30 Thieren über die Erysipelschutzimpfung experimentirt.

15 wurden mit Erysipel vorgeimpft und zu verschiedenen Zeiten nachher mit Milzbrand inficirt. 15 gleich schwere oder etwas kräftigere Thiere wurden zur Controlle nur mit Milzbrand inficirt. Die sämmtlichen 15 Controlthiere sind innerhalb 2 bis 5 Tagen der Milzbrandinfection erlegen. Von den 15 mit Erysipel vorgeimpften Kaninchen dagegen, welche sämmtlich mit der gleichen oder mit einer etwas grösseren Zahl von Milzbrandbacillen inficirt wurden als die Milzbrand-Controlthiere, sind nur drei zu Grunde gegangen, während sieben beide Infectionen überstanden haben und geheilt wurden. Zwei der gestorbenen Thiere sind, wie die bacteriologische Untersuchung der inneren Organe gezeigt hat, nicht etwa dem Milzbrand sondern der Erysipelinfection erlegen. Das eine davon 7, das andere 9 Tage nach der Erysipelcoccen-Injection. Ein drittes der mit Erysipel behandelten Kaninchen starb vier Wochen nach der Infection, während ich von München abwesend war. Die Section und

Digitized by Google

bacteriologische Untersuchung konnte deshalb nicht ausgeführt werden.

Die Mortalität wird aber jedenfalls eine viel günstigere werden, sobald einmal die zur Verhütung der Milzbrandinfection ausreichende Minimalzahl von Erysipelcoccen genau ermittelt ist.

Die Weiterführung der Versuche in dieser Richtung hat jedoch keinen praktischen Werth. Man wird zweckmässiger derartige Versuche an Schafen, Rindvieh etc. anstellen, da die zur Verhütung der Milzbrandinfection ausreichende Menge von Erysipelcoccen bei diesen Thieren eine ganz andere sein wird als bei den Kaninchen.

Auf den mit Organstückchen der beiden gestorbenen Erysipel-Milzbrandthiere bereiteten Gelatineplatten kamen ausschliesslich Erysipelcoccen-Colonien in grosser Zahl und keine einzige Colonie von Milzbrandbacillen zur Entwickelung. Es entwickelten sich beispielsweise auf der mit einem linsengrossen Milzstückchen eines dieser Thiere bereiteten Gelatineplatte circa 8 bis 10 000 Erysipelcoccen-Colonien. Auch aus dem Saft des subcutanen Bindegewebes, in welches 56 000 Milzbrandbacillen injicirt worden waren, kamen nur Erysipelcoccen-Colonien, keine einzige Milzbrandbacillencolonie zur Entwickelung.

Es ist schon durch diese wenigen Versuche erwiesen, dass bei Kaninchen durch die Erysipelvorimpfung selbst sehr bedeutende Mengen subcutan injicirter Milzbrandbacillen an ihrer Entwickelung und Vermehrung gehindert, in kurzer Zeit vollständig vernichtet und aus dem Organismus der Kaninchen wieder eliminiert werden. Zwei sehr wichtige Fragen konnten bis jetzt aus Mangel an Zeit noch nicht entschieden werden, nämlich

1. die Frage nach der bei der Erysipelvorimpfung zur Verhütung des Milzbrandes ausreichenden Minimalmenge von Erysipelcoccen und
2. die Frage nach der Dauer der durch die Erysipelcoccen-injection erzielten Immunität der Thiere gegenüber dem Milzbrand.

Wenn auch diese Frage nur durch Versuche entschieden werden kann, so ist es mir doch aus später zu erörternden Gründen wahrscheinlich, dass es sich hierbei um eine Immunität von nur

Digitized by Google

beschränkter Dauer handelt, und dass dieselbe vermuthlich nur so lange besteht, als Erysipelcoccen im Körpergewebe vorhanden sind. Die Methode der Erysipelschutzimpfung gegen Milzbrand wird voraussichtlich auch bei der natürlichen Infection an grösseren Thieren: Schafen, Schweinen, Rindern u. s. w. praktisch verwerthbar sein, umsomehr als dieselbe voraussichtlich mit geringeren Gefahren und Verlusten verbunden sein wird, als die Pasteur'sche Methode der Schutzimpfung mit abgeschwächten Milzbrandbacillen.

Es lässt sich nämlich auch mit in bestimmtem Grade abgeschwächten Erysipelcoccen eine Schutzwirkung erzielen. Die diesbezüglichen Untersuchungen habe ich jedoch erst vor kurzem begonnen und kann deshalb nicht näher auf dieselben eingehen.

Man wird voraussichtlich im Stande sein, zur Zeit einer Milzbrandepidemie die noch nicht erkrankten Thiere einer siechhaften Gegend, eines inficirten Stalles oder einer ergriffenen Herde durch einmalige oder wiederholte Erysipelcoccen-Injectionen auf die Dauer der Epidemie gegen die Milzbrandinfection zu schützen. Meiner Ansicht nach berechtigen die eben besprochenen an Kaninchen erzielten Resultate jetzt schon zu Versuchen an grösseren Thieren, an Schweinen, Schafen und Rindern, und die Erkenntnis der Ursachen des Heilvorganges, über die ich mich weiter unten äussern werde, begründet die Hoffnung, dass die Erfolge bei diesen viel widerstandsfähigeren grösseren Thieren noch wesentlich günstiger sein werden, als bei den, schädlichen Einflüssen gegenüber, so empfindlichen Kaninchen [1]).

Indem ich von den Versuchen über gleichzeitige Injection von Milzbrandbacillen und Erysipelcoccen-Reinculturen, welche nur ein untergeordnetes praktisches Interesse haben, hier abstrahire, gebe ich in Kürze ein Resumé über meine Versuche, die ausgebrochene bereits durch sichere Symptome charakterisirte und diagnosticirbare Milzbranderkrankung durch Erysipelcoccen zu heilen.

1) Nach Versuchen, welche Dr. di Mattei mit mir ausgeführt hat, genügt zur Schutzimpfung gegen Milzbrand eine geringere Menge Erysipelcoccen, als sie in obigen Versuchen zur Verwendung kam. Diese Versuche, welche auch über die Dauer der Immunität Aufschluss geben, werden bald veröffentlicht.

Digitized by Google

Versuche über die Behandlung und Heilung des Milzbrandes durch subcutane Erysipelcoccen-Injectionen.

Die Versuche, die ausgesprochene, durch bestimmte unverkennbare Symptome sich manifestirende Milzbranderkrankung vermittelst **subcutaner** Injection von Erysipelcoccen-Reinculturen zu heilen, haben quoad vitam im allgemeinen ein ungünstiges Resultat ergeben, insofern von 16 Thieren nur 2 geheilt wurden.

Der Grund des geringen Erfolges der subcutanen Applicationsmethode liegt darin, dass der Uebergang der Erysipelcoccen aus der Subcutis in die Blutbahn und in die Organgewebe, soweit ersichtlich, relativ langsam erfolgt und mitunter vielleicht gar nicht zu Stande kommt. Ausserdem macht es die histologische und bacteriologische Untersuchung wahrscheinlich, dass sich die in die Blutbahn gelangten und in die Organgewebe eingedrungenen Erysipelcoccen nur in sehr beschränktem Maasse oder gar nicht vermehren.

Dem gegenüber kommt der Uebergang der subcutan injicirten Milzbrandbacillen in das Blut und in die inneren Organe offenbar sehr rasch zu Stande, und es findet im Blute oder wenigstens in den Organgeweben eine reichliche Vermehrung der eingedrungenen Bacillen statt. Jedenfalls ist es eine Thatsache, dass zur Zeit des ersten Auftretens deutlicher Milzbrandsymptome (locale Geschwulstbildung, Temperaturerhöhung etc.) das Blut und die inneren Organe bereits von zahllosen Bacillen und Stäbchenketten derart überschwemmt sind, dass kaum ein Zellenterritorium ganz frei davon ist und an vielen Stellen dichte Haufen, Schwärme oder Knäuel bei der histologischen Untersuchung von Schnitten der gehärteten Organe gefunden werden.

Wird nun erst in diesem Stadium die Behandlung durch subcutane Injection von Erysipelcoccen eingeleitet, so gelangen dieselben viel zu spät in das von dem Milzbrandbacillen occupirte Körpergewebe. Die Erysipelcoccen-Invasion der Organgewebe erfolgt bei dieser Methode zu einer Zeit, in welcher die Milzbrandbacillen ihre delatären Wirkungen auf die Körperzellen bereits geäussert, den Organismus hochgradig geschwächt und das Leben direct gefährdende Störungen verursacht haben.

Digitized by Google

Nichts destoweniger kommt auch unter diesen ungünstigen Umständen, wenn auch nur selten und nur bei kräftigen Thieren, thatsächlich wirkliche Heilung zu Stande, und die mikroscopische Untersuchung von Organschnitten sowie die Aussaat von Organsaft auf Nährgelatineplatten zeigen durch die gleich nachher zu erörternden Befunde, dass auch unter dem Einfluss der sehr spät ausgeführten subcutanen Erysipelimpfung zahllose Milzbrandbacillen im Organgewebe zu Grunde gehen.

Ja man beobachtet sogar Fälle, bei welchen sämmtliche Milzbrandbacillen vernichtet sind und im Zustand des körnigen Zerfalls Anilinfarben nicht mehr aufnehmen und festhalten.

Der unverkennbar günstige Effect der nachträglichen subcutanen Erysipelcoccen-Impfung äusserte sich auch dadurch, dass die mit Erysipel behandelten Thiere mit wenig Ausnahme länger lebten als die nur mit Milzbrandbacillen inficirten Controlthiere, obgleich den letzteren stets eine etwas geringere Menge Milzbrandbacillen injicirt wurde als den mit Erysipel behandelten Kaninchen. Geradezu überraschend ist, wie die folgenden Versuche zeigen, der rasche und günstige Einfluss der subcutanen Injection von Erysipelcoccen auf die Rückbildung der Milzbrandgeschwulst.

1. Versuch.

6 Kaninchen wurden zu Paaren geordnet in Käfige gebracht. Die Käfige waren vorher mit alkoholischer Sublimatlösung (10 : 100) bepinselt, dann in einem von Leitungswasser durchflossenen Wassertrog gründlich gewaschen, nach dem Trocknen mit frischem Stroh belegt und auf ein mit Torfmull bestreutes Unterstellblech gestellt worden.

Die Käfige sowohl als die Unterlage wurden täglich gewechselt, d. h. durch andere in gleicher Weise desinficirte und gewaschene Behälter ersetzt.

Das Körpergewicht der Thiere war vor der Infection, am 12. Januar 1886 Abends 6 Uhr:

I. Milzbrand-Control-Kaninchen:

Nr 1 = 2024 g
„ 2 = 2119
„ 3 = 2263

II. Mit Milzbrand inficirte und mit Erysipel nachbehandelte Kaninchen:

Nr. 4 = 2007 g
„ 5 = 2098
„ 6 = 2189

Digitized by Google

Nr. 1 ist das Milzbrand-Controlthier zu dem mit gleichen Mengen Milzbrandbacillen inficirten und mit Erysipelinjectionen nachbehandelten Kaninchen Nr. 4. Nr. 2 das Controlthier zu Nr. 5 und Nr. 3 das zu Nr. 6.

Das Körpergewicht der Milzbrand-Controlkaninchen war also durchgehends etwas höher als das der zur Erysipel-Nachbehandlung bestimmten Kaninchen, welche gleichzeitig mit den ersteren durch genau die gleichen Mengen einer Milzbrandbacillen-Aufschwemmung inficirt wurden.

Die Thiere waren sämmtlich gesund und kräftig, insoferne — während einer 8tägigen Beobachtungszeit — vor dem Versuche keinerlei Störungen in Bezug auf Munterkeit, Fresslust, Kothbeschaffenheit etc. constatirt werden konnte. Auch die während 4, dem Versuch vorausgegangenen Tagen, dreimal täglich gemessene Körpertemperatur war, wie die folgende Tabelle zeigt, normal. Dieselbe enthält auch die Zahlen für die nach dem Versuch dreimal täglich ausgeführten Messungen der Körpertemperatur. Der zu den Messungen benützte Maximalthermometer wurde mit einem Normalthermometer verglichen, und nach der hierbei erhaltenen Correctionstabelle sind die folgenden Zahlen corrigirt. Das Thermometer wurde vor jeder Messung mit 1 proc. Sublimatlösung desinficirt und mit sterilisirtem Oel bestrichen.

Tag und Stunde	Kaninchen					
	1	4	2	5	3	6
13. Jan. vorm. 8 h	38,9	38,9	39,4	39,1	38,7	39,4
„ nachm. 1	39,2	39,05	39,5	39,7	38,9	39,7
„ abds. 6	39,5	38,9	39,4	39,4	39,0	39,7
14. Jan. vorm. 8	39,0	38,9	39,4	39,35	39,2	39,6
„ nachm. 1	38,9	39,0	39,2	39,5	39,6	39,65
„ abds. 6	39,5	39,3	39,5	39,6	39,55	39,55
15. Jan. vorm. 8	39,6	39,1	39,65	39,55	39,1	39,7
„ nachm. 1	39,45	39,4	39,55	39,6	39,25	39,45
„ abds. 6	38,95	39,2	39,4	39,65	39,25	39,25
16. Jan. vorm. 8	39,7	39,75	39,8	39,9	39,8	39,95 1)
„ nachm. 1	39,4	39,25	39,6	39,4	39,2	39,8 2)
„ abds. 6	39,75	39,5	39,65	39,35	39,75	40,5
17. Jan. vorm. 8	40,05	40,45	40,85	40,9	40,2	40,55
„ nachm. 1	40,3	40,15	40,9	40,15	40,45	40,45
„ abds. 6	39,5	39,95	40,2	40,1	39,95	40,6
18. Jan. vorm. 8	39,5	39,8	39,55	39,75	39,65	39,75 3)
„ nachm. 1	39,8	40,55	40,0	40,55	40,75	41,0
„ abds. 6	40,95	41,3	41,25	41,05	40,9	41,75
19. Jan. vorm. 8	41,0	40,1	41,85	40,4	41,0	40,1
„ nachm. 1	40,9	41,2	41,9	40,05	40,9	40,3
„ abds. 6	39,35	41,2	41,95	41,0	41,0	40,0
20. Jan. vorm. 8	todt	39,0	todt	40,8	todt	40,0 4)
„ nachm. 1	—	todt	—	39,6	—	40,0 5)
„ abds. 6	—	—	—	39,6	—	40,1

1) Die Thiere 3, 5, 6 sträuben sich beim Messen. 2) Milzbrandbacillen um 2 Uhr nachm. subcutan injicirt. 3) Zwischen 10 u. 11 Uhr vorm. den Kaninchen Nr. 4, 5 u. 6 Erysipelcoccen subcutan injicirt. 4) Kaninchen Nr. 1, 2 u. 3 lagen morgens todt im Käfig. 5) Kaninchen Nr. 4 starb 1½ Uhr nachm.

Digitized by Google

Am 16. Januar, einige Stunden nach der Milzbrandbacillen-Injection, wurde das Körpergewicht der Thiere zum zweiten Male bestimmt.

I. Milzbrand-Controlkaninchen.

		Veränderung seit der I. Wägung am 12. Jan.
Nr. 1	= 2129 g	+ 105 g
„ 2	= 2157	+ 38
„ 3	= 2222	— 41

II. Mit Milzbrand inficirte und mit Erysipel nachbehandelte Thiere.

		Veränderung seit der I. Wägung am 12. Jan.
Nr. 4	= 2075 g	+ 68 g
„ 5	= 2163	+ 65
„ 6	= 2146	— 43

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass die Thiere inzwischen an den Stellen, an welchen die Milzbrandbacillen-Injection vorgenommen wurde, geschoren worden waren. Der geringe Gewichtsverlust der Thiere Nr. 3 und Nr. 6 dürfte wohl hierdurch bedingt sein. Alle übrigen Thiere haben an Körpergewicht etwas zugenommen, was wohl davon herrührt, dass die Kaninchen seit dem 12. Januar nicht mehr im Stalle frei herumliefen, sondern in Käfigen untergebracht waren.

Am 16. Januar 1886 wurden die sämmtlichen 6 Kaninchen mit genau der gleichen Menge einer Milzbrandbacillen-Aufschwemmung durch subcutane Injection unter die Rückenhaut inficirt. Zu diesem Zwecke war die Haut in Handgrösse geschoren und rasirt, sowie mit Seifenspiritus, Sublimatlösung, Alkohol und Aether gewaschen worden.

Zur Injection wurden, während $2^1/_2$ Stunden bei 160° C. sterilisirte Spritzen mit unverbrennlichem Asbeststempel benützt. Diese Spritzen werden vom Instrumentenmacher Katsch in München gefertigt. Sie functioniren, wenn man vor dem Sterilisiren hinter den Asbeststempel einige Tropfen Oel bringt, vortrefflich und ersparen das zeitraubende Wickeln des Pistills, welches häufig nach dem Sterilisiren Flüssigkeit durchtreten lässt oder zu schwer beweglich ist. (Für die meisten Zwecke sind die Katsch'schen Spritzen auch den neuen mit Gummiballen vorzuziehen.)

Die Injectionsflüssigkeit wurde durch Verreiben zweier Nährgelatine- und zweier Agar-Agarculturen von Milzbrandbacillen in 12 ccm sterilisirtem Wasser hergestellt. Diese Culturen waren einige Tage vorher durch Uebertragen isolirter Colonien von einer Plattencultur angelegt worden. Die letztere war durch Aussaat von Herzblut einer gerade an Milzbrand verendeten weissen Maus, auf Nährgelatine bereitet. Die Plattenculturen standen während der Entwickelung in einem mittels Flamme und Wasserkühlregulator auf 24° C. eingestellten Thermostaten.

Von dieser Milzbrandbacillen-Suspension wurden jedem der 6 Kaninchen je 1 ccm in besagter Weise subcutan injicirt. Dem später mit Erysipel nachbehandelten Kaninchen Nr. 5 wurden 2 Stunden später noch $^1/_4$ ccm der inzwischen vor Luftzutritt geschützten Pilzaufschwemmung injicirt, nachdem die

Digitized by Google

Wägung ergeben hatte, dass das Körpergewicht dieses Thieres, wenn auch nur um 6 g höher war als bei dem entsprechenden Milzbrand-Controlkaninchen. Im übrigen war das Körpergewicht der zur Erysipel-Nachbehandlung bestimmten Kaninchen etwas geringer als bei den Milzbrand-Controlthieren und zwar bei Nr. 4 gegenüber Nr. 1 um 54 g; bei Nr. 6 gegenüber Nr. 3 um 76 g. Verschiedene abgemessene Mengen derselben Milzbrandbacillen-Aufschwemmung wurden mit Gelatine und Agar-Agarproben vermischt und auf Platten ausgegossen. Hierbei konnte zunächst constatirt werden, dass die injicirte Flüssigkeit nur Milzbrandbacillen enthielt, da nur Colonien der letzteren auf den Platten zur Entwickelung kamen. Die Ermittelung der Zahl derselben ergab, dass jedem der 6 Kaninchen mit 1 ccm der Flüssigkeit ca. 1500000 Milzbrandbacillen resp. Ketten von solchen, also eine sehr grosse Zahl, injicirt worden waren.

Am Morgen des 17. Januar war bei allen Thieren eine sehr schwache Röthung und gerade merkbare Schwellung an den Injectionsstellen zu constatiren. Bei Kaninchen Nr. 5 war die Athmung etwas beschleunigt.

Am Morgen des 18. Januar 1886 hatte sich bei Kaninchen Nr. 1 eine ziemlich consistente, flache Geschwulst von der Grösse eines halben Taubeneies, bei dem entsprechenden Thiere Nr. 4 eine ebensolche über haselnussgrosse, kugelige Geschwulst gebildet und die Athmung war wesentlich frequenter als normal.

Bei Kaninchen Nr. 2 war die Schwellung an der Injectionstelle nur wenig vergrössert, während bei dem später mit Erysipel behandelten Thier Nr. 5 die Geschwulst härter und markstückgross geworden war. Kaninchen Nr. 3 zeigte eine mandelgrosse, und Kaninchen Nr. 6 eine taubeneigrosse Geschwulst an der Injectionstelle. Nachdem die Thiere die soeben beschriebenen, unverkennbaren, localen Milzbrandsymptome, sowie auch deutlich ausgesprochene Allgemeinerscheinungen (Erhöhung der Körpertemperatur auf 40—41° C.) dargeboten hatten, wurde die Behandlung mittels subcutanen Injectionen von Erysipelcoccen-Reinculturen hauptsächlich in der Absicht eingeleitet, den Einfluss der subcutanen Injection von Erysipelcoccen auf die Milzbrandgeschwulst festzustellen.

Zur Behandlung mit Erysipelcoccen-Injectionen wurden, wie schon erwähnt, diejenigen 3 Kaninchen bestimmt, welche gegenüber dem jeweiligen nur mit Milzbrand inficirten Controlthier ein geringeres Körpergewicht hatten, und bei denen auch die Milzbrandsymptome sehr gut ausgebildet waren.

Zur Bereitung der Erysipelcoccen-Aufschwemmung wurden 4 Erysipelcoccen-Bouillonculturen[1]) verwendet, in denen die Vegetation während

---

1) Unter Bouilloncultur ist stets eine Cultur zu verstehen, zu welcher die folgende Fleischwasser-Pepton-Kochsalzlösung verwendet wurde: 500 g gemahlenes Fleisch und 1 l Wasser nach 24 stündigem Stehen im Eisschrank ausgepresst, gekocht, mit 1% Pepton, ½% Kochsalz und Natriumcarbonatlösung bis zur schwach alkalischen Reaction versetzt und nochmals in strömendem Dampf erhitzt. Das klare Filtrat wird in sterilisirte Reagenzgläser abgefüllt und sterilisirt.

Digitized by Google

7tägigem Stehen im Thermostaten bei 35° C. abgelaufen war. Die klare Flüssigkeit wurde nach dem Ausglühen der Reagenzglasmündung bis auf $^{1}/_{4}$ ccm abgegossen und das etwa linsengrosse, weissliche, am Boden liegende Pilzsediment aufgeschüttelt und in einen kleinen sterilisirten Glühtiegel gegossen. Hierzu wurden noch 2 ccm einer durch eine Erysipelcoccen-Reincultur getrübten Bouillon gebracht, in der also die Erysipelcoccen in voller Entwickelung sich befanden und die Aufschwemmung mit sterilisirtem Wasser auf 10 g aufgefüllt. Die Aussaat von verschiedenen Mengen dieser Aufschwemmung auf Nährgelatineplatten zeigte, dass in derselben nur Erysipelcoccen enthalten waren. Die 3 Kaninchen Nr. 4, 5 und 6 wurden nun auch auf der linken Rückenseite rasirt und mit Sublimatlösung und sterilisirtem Wasser gewaschen. Alsdann wurden am 18. Januar 1886 zwischen 10 und 11 Uhr vormittags jedem dieser Thiere $2^{1}/_{2}$ ccm der Erysipelcoccen-Aufschwemmung an genannter Stelle mittels sterilisirter Spritze subcutan injicirt.

Am 19. Januar 1886 Vormittags 8 Uhr war bei Kaninchen Nr. 4 die Athmung noch beschleunigt, die Milzbrandgeschwulst hat sich seit gestern nicht mehr vergrössert. Auf der linken Rückenseite zeigt sich ein deutliches Erysipel, d. h. eine 3 Markstück-grosse Röthung und mässige Schwellung. Bei dem entsprechenden Milzbrand-Controlthier hat die flache Geschwulst die Grösse eines halben Hühnereies erreicht. Das Thier liegt träge im Käfig.

Bei dem Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 5 ist neben der seit gestern nicht vergrösserten Milzbrandgeschwulst eine zweite von der Grösse einer Bohne ausgebildet der zweiten Injectionsstelle entsprechend. (Dem Thier war, wie erwähnt, nachträglich noch $^{1}/_{4}$ ccm der Milzbrandbacillen-Aufschwemmung subcutan injicirt worden.) Linkerseits hat sich ein schönes Erysipel von 5 Markstückgrösse entwickelt. Bei dem zugehörigen Milzbrandcontrolthier Nr. 2 hat die Infiltration der Haut in der Umgebung der Injectionsstelle die Ausdehnung eines 3 Markstückes erreicht, und in der Umgebung derselben ist eine sehr schwache, aber deutliche Röthung bemerkbar. Respiration oberflächlich und sehr frequent.

Bei dem Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 6 bildet sich die Milzbrandgeschwulst unverkennbar zurück. Während dieselbe gestern taubeneigross war, ist sie heute um die Hälfte kleiner und zugleich weicher geworden. Der Rand derselben ist nicht mehr geröthet. Linkerseits leichte, erysipelatöse Schwellung und Röthung.

Bei dem Milzbrand-Controlthier Nr. 6 ist die Geschwulst 2 Markstück-gross und der Rand derselben leicht geröthet. Während die mit Erysipel nachbehandelten Kaninchen munter sind, fressen und sich putzen, liegen namentlich die beiden Milzbrand-Controlthiere (Nr. 1 und 2) theilnahmslos im Käfig und fressen wenig. Nachts 9 Uhr (19. Januar) wird dem Kaninchen Nr. 4 noch 1 ccm einer aus dem Sediment einer abgelaufenen Erysipelcoccen-Bouilloncultur und 4 ccm sterilisirtem Wasser bereiteten Erysipelcoccen-Aufschwemmung subcutan, etwa $^{1}/_{2}$ cm vom hinteren Rand der Milzbrandgeschwulst entfernt, injicirt.

Dem Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 5 wurden von derselben Erysipelcoccen-Aufschwemmung 1 ccm etwa $^{1}/_{2}$ cm vom hinteren Rand der Milzbrand-

Digitized by Google

geschwulst entfernt und 1 ccm zwischen den beiden fast sich berührenden Geschwülsten, subcutan injicirt. Beim Ausziehen der Canüle traten ca. 5—8 Tropfen Blut aus, so dass die Injection wahrscheinlich in ein Blutgefäss gemacht wurde.

Die sämmtlichen Milzbrand-Controlthiere lagen am 20. Januar vormittags 8 Uhr todt im Käfig. Nr. 3 war noch warm, während bei Nr. 1 und 2 bereits Todtenstarre eingetreten war. Das Erysipelkaninchen Nr. 4 war sehr krank, liess den Kopf vornüberhängen und konnte sich kaum mehr aufrecht erhalten, es starb 1½ Uhr Nachmittags.

Bei Erysipelkaninchen Nr. 5 ist jede der beiden Geschwulste um mehr als die Hälfte verkleinert. Das Thier frisst und ist ziemlich munter. Die erysipelatöse Röthung und Schwellung auf der linken Seite ist fast ganz zurückgebildet.

Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 6 befindet sich relativ sehr gut. Die Milzbrandgeschwulst ist nicht mehr zu fühlen, Umgebung ganz normal. Erysipelatöse Schwellung und Röthung auf der linken Seite nahezu ganz zurückgegangen und abgeblasst. Das Kaninchen Nr. 5 erhält am 21. Januar 1886 nochmals eine subcutane Injection von ½ ccm in Entwickelung begriffener Erysipelcoccen-Reincultur (Bouillon) zwischen die beiden nunmehr nur noch undeutlich zu fühlenden Geschwülste. Am 23. Januar 1886 sind die letzteren vollständig resorbirt, das Thier frisst und scheint sich ganz wohl zu befinden. Am 25. Januar 1886 tritt bei Kaninchen Nr. 6 ein weisslicher, Rahm ähnlicher Belag an der Nase auf, der auf Borsäurewaschungen binnen 3 Tagen verschwand. Beide Thiere Nr. 5 und 6 erholen sich vollständig und werden am 5. Februar als geheilt weggegeben und von der Familie der Institutsputzerin verspeist.

Weitere Beispiele für die durch die Erysipelinfection bedingte ausserordentlich rasche Rückbildung und das gänzliche Verschwinden der Milzbrandgeschwulst ergeben sich aus der folgenden Versuchsreihe:

3 geräumige Drahtkäfige wurden mit Sublimatlösung desinficirt, dann gründlich mit reinem Leitungswasser gewaschen, getrocknet und mit frischem Stroh belegt.

In diesem Käfige wurden 6 Kaninchen derart paarweise untergebracht, dass immer je 2 gleich grosse Thiere zusammenkamen.

Die Körpertemperatur der Thiere wurde, wie in dem vorigen Versuch an 4, dem Versuchstag vorausgehenden Tagen, dreimal täglich gemessen und als normal befunden. Desgleichen konnte in dieser Beobachtungszeit keinerlei Störung in Bezug auf Munterkeit, Fresslust, Kothbeschaffenheit etc. der Thiere beobachtet werden.

Das Körpergewicht der Kaninchen war am 4. Februar 1886:

Kaninchen	Nr. 7:	2813 g
„	„ 8:	2955
„	„ 9:	2354
„	„ 10:	2405
„	„ 11:	1774
„	„ 12:	1786

Digitized by Google

Am 4. Februar 1886 mittags 12 Uhr wurden die Thiere mit Milzbrandbacillen inficirt. 1 Tag vorher waren 2 weisse Mäuse mit je einer Platinöse voll Agar-Agar-Reincultur von Milzbrandbacillen inficirt worden. Beide Mäuse starben, die eine um 10 Uhr, die andere um 11½ Uhr des nächsten Tages (4. Februar 1886). Sofort nach dem Tode derselben wurde unter allen Cautelen Milz, Leber und Nieren herausgenommen, die Milz der einen Maus, sowie diejenige der andern, nebst einigen bohnengrossen Nieren- und Leberstückchen wurden in sterilisirtem Wasser abgewaschen und in sterilisirter Bouillon (6 ccm) fein verrieben. Nach dem Filtriren durch ein ausgeglühtes, feines Drahtnetz wurden von dem gut gemischten Filtrat den Kaninchen Nr. 7, 8, 9 und 10 je 1 Pravaz'sche Spritze und den kleineren Kaninchen 11 und 12 je ½ Pravaz'sche Spritze unter die enthaarte und mit Sublimatlösung gewaschene Haut des rechten Rückens injicirt. Ein Theil der Milzbrandbacillen-Flüssigkeit wurde zur Herstellung von Zählplatten verwendet. Die Zählung konnte jedoch nicht ausgeführt werden, weil die Agarschichten von den Glasplatten infolge der etwas schiefen Stellung der feuchten Kammer und unter dem Einfluss der Wärme herabrutschten, eine Calamität, die bei Agar-Agarplatten leicht eintritt, aber durch Anwendung von Glasschalen statt der Platten verhütet werden kann.

Die Zahl der injicirten Bacillen war übrigens eine sehr bedeutende und jedenfalls unverhältnismässig grössere als die des vorigen Versuches.

Genau 24 Stunden nach der Milzbrandinfection wurden, da die Analtemperatur um mehr als 1° C. gestiegen und bereits eine deutliche Infiltration an den Injectionsstellen vorhanden war, 2 Kaninchen mit Erysipelcoccen-Bouillon-Reinculturen durch subcutane Injection inficirt. Die beiden kleineren Kaninchen Nr. 11 und 12 waren, bevor die Erysipelcoccen-Injectionen vorgenommen wurden, das eine 18, das andere 28 Stunden nach der Milzbrandinfection dieser erlegen, ein Beweis, dass eine sehr grosse Zahl äusserst virulenter Milzbrandbacillen zu den Versuchen verwendet worden war.

Zur Erysipelbehandlung wurden 5 Bouillonculturen benützt, bei welchen die Entwickelung bereits abgelaufen war[1]) und in welchen die Coccen als äusserst feinflockiges, weissliches Sediment am Boden des Reagenzglases lagen, ein linsengrosses Häufchen bildend.

Die überstehende, vollständig klare Nährlösung wurde, nachdem das Reagenzglas mit Sublimatlösung äusserlich desinficirt, mit sterilisirtem Filtrirpapier getrocknet und die Mündung des Röhrchens ausgeglüht worden war, abgegossen und das Coccensediment, in etwa 1 ccm Bouillon vertheilt, in einen sterilisirten Tiegel übergegossen.

Von dieser Erysipelcoccen-Suspension, welche, wie die Controle durch Nährgelatineplatten ergab, vollkommen rein war, wurden dem Kaninchen Nr. 7 ca. 3 ccm, dem Kaninchen Nr. 10 etwa 3¼ ccm unmittelbar am hinteren Rande der Milzbrandgeschwulst subcutan injicirt, so dass die Erysipelcoccen direct in das Innere der Geschwulst gelangen mussten. Die Injection der Erysipelcoccen wurde am 5. Februar 1886 um 12 Uhr mittags ausgeführt. Die Körpertemperatur der Thiere verhielt sich folgendermaassen:

1) In der Folge wurden bei fast allen Versuchen in Entwickelung begriffene Bouillonculturen verwendet.

Digitized by Google

Tag und Stunde	Kaninchen					
	7	8	9	10	11	12
3. Febr. vorm. 8h	39,3	39,5	39,05	39,3	39,0	38,55
3. „ abds. 6	39,0	39,4	39,15	39,4	39,2	38,8
4. Febr. vorm. 8	39,45	39,35	39,85	39,45	38,6	38,8
4. „ nachm. 1	39,35	39,4	38,9	39,15	39,3	39,3 [1])
4. „ abds. 6	39,75	39,7	39,05	40,0	39,55	39,05
5. Febr. vorm. 8	40,4	40,9	40,55	40,3	40,3	todt
5. „ nachm. 1	41,0	40,65	40,45	40,65	todt	—
5. „ abds. 6	41,15	40,35	39,5	40,7	—	—
6. Febr. vorm. 8	40,25	41,25	todt um 7 Uhr früh	40,35	—	—
6. „ nachm. 1	40,0	40,95	—	40,75	—	—
6. „ abds. 6	38,0	todt um 7 Uhr	—	40,25	—	—
7. Febr. früh 8	todt 6. Febr. abds. 10 Uhr	—	—	todt 7. Febr. vorm. 11 Uhr	—	—

Bei sämmtlichen Kaninchen war schon 24 Stunden nach der Milzbrandinfection an der Injectionsstelle eine flache Geschwulst von der Grösse eines 5 Markstückes oder halben Hühnereies bemerkbar. Während dieselbe bei den Milzbrand-Controlthieren bis zum Tode zunahm, trat bei den Kaninchen Nr. 7 und 10 eine schon wenig Stunden nach der Erysipelcoccen-Injection bemerkbare auffallend rapide Rückbildung ein.

Am Abend des 5. Februar ist bei Kaninchen Nr. 7 bemerkt, dass die Milzbrandgeschwulst seit der mittags 12 Uhr vorgenommenen Erysipelcocceninjection nicht zugenommen hat, und für den 6. Februar Früh 8 Uhr enthält das Versuchsjournal die Bemerkung: »Milzbrandgeschwulst vollständig geschwunden, nur mehr erysipelatöse Röthung daselbst bemerkbar.«

Bei Kaninchen Nr. 10 ist für den 5. Februar abends 6 Uhr bemerkt: »Geschwulst kleiner und weicher«, und für den 6. Februar Vormittags 8 Uhr: »Infiltration nicht mehr vorhanden, aber deutliche Röthung (Erysipel)«.

Dass bei diesem Versuch auch die beiden mit Erysipel behandelten Thiere schon kurze Zeit nach dem Tode des zuletzt verwendeten Controlthieres starben, ist aus der enormen Menge der injicirten Milzbrandbacillen (viele Millionen) und der etwas spät ausgeführten Erysipelcoccen-Injection erklärlich.

Ausserdem wurde der Erfolg auch dadurch beeinträchtigt, dass bei diesem Versuche Erysipelcoccen-Culturen verwendet wurden, deren Entwickelung bereits vollständig abgelaufen war. Die

1) Antrax-Infection 12 Uhr Mittag.

Digitized by Google

Wirkung von in Entwickelung begriffenen Culturen ist, wie aus diesen und anderen Versuchen zu entnehmen war, eine entschieden raschere. Immerhin überlebten die mit Erysipel behandelten Thiere die sämmtlichen Controlthiere. Der Tod trat ein, ehe eine genügende Zahl von Erysipelcoccen aus der Haut in das Blut gelangen konnte. In der Milzbrandgeschwulst dagegen wurden alle Milzbrandbacillen binnen 24 Stunden durch die Erysipelcoccen vernichtet. Die Zahl der vor der Erysipelcoccen-injection bereits ins Blut übergegangenen Milzbrandbacillen war aber ausreichend, um die Thiere zu tödten.

Auch die Section der Thiere bestätigte, wie aus den folgenden kurzgefassten Berichten hervorgeht, die radicale Wirkung der Erysipelbehandlung auf die Milzbrandgeschwulst.

I. Section der Milzbrand-Controlthiere.

1. Kaninchen Nr. 8, gestorben 6. Februar 7 Uhr nachts. Section sofort. Das subcutane Bindegewebe über der ganzen rechten Bauch- und Brustseite, sowie über der Rückenfläche des Hinterschenkels von einer sulzigen Masse ca. bis $^1/_2$—1 ccm dick infiltrirt.

In der Bauchhöhle ca. 40—50 ccm blutiger Flüssigkeit. Milz in allen Durchmessern vergrössert, Gewebe matsch. Lebersubstanz leicht zerreisslich. Nieren: Einzelne Ecchymosen unter der Kapsel. Rindensubstanz dunkelbraun. Magen stark aufgetrieben, Dünndarm zeigt ziemlich starke Injection und flüssigen Inhalt. Rechtes Herz stark mit dunklem, geronnenem Blut gefüllt. Das flüssige Blut ist lackfarben, die rechte Lunge zeigt auf hellem rothem Grunde braunrothe Marmorirung. Die Verfärbung setzt sich in die Tiefe fort. Luftgehalt vermindert. Aehnlich die linke Lunge.

2. Kaninchen Nr. 9, gestorben 6. Februar morgens 7 Uhr. Section sofort. An der Injectionsstelle eine sehr ausgedehnte, sulzige Infiltration des subcutanen Bindegewebes von 3—4 mm Dicke. Leber sehr voluminös, dunkel braunroth.

Milz dunkel bläulichroth, in allen Durchmessern vergrössert. Nieren ohne besondere Veränderung. Harnblase leer. Dünndarm in seiner ganzen Länge stark geröthet, der obere Theil des Dickdarms zeigt astförmige Injection und flüssigen Inhalt.

Herz mit dunklen Gerinnseln erfüllt. Lungen dunkler roth als normal. Von der Schnittfläche fliesst viel Blut.

II. Milzbrand-Erysipel-Kaninchen.

1. Kaninchen Nr. 7, todt 6. Februar nachts 10 Uhr. Section sofort. Die Haut an der Injectionsstelle ganz frei von sulzigem Exsudat.

In der Bauchhöhle ca. 30—40 ccm rein serösen Exsudates. Magen und Darm ohne Veränderungen. Milz nicht vergrössert; aber dunkelbläulich verfärbt. Leber und Nieren ohne Veränderungen. In den beiden Uterushörnern

Digitized by Google

zehn nahezu Taubenei grosse Embryonen. Die Hörner des Uterus zeigen sehr starke Injection. Herz mit geronnenem, dunklen Blut gefüllt.

Lungen dunkler roth gefärbt, als normal. Linke Lunge etwas voluminöser, zeigt zahlreiche, dunkelrothe Flecken an der Oberfläche.

Kaninchen Nr. 10, gestorben am 7. Februar vormittags 11 Uhr. Section sofort. In der Linea alba, oberhalb der Mitte derselben eine geringe Menge galertigen Exsudates im subcutanen Gewebe, etwa 1—2^{mm} dick, 1^{cm} lang und 1$\frac{1}{2}$^{cm} breit. Die Gefässe des subcutanen Gewebes zeigen in der Umgebung dieser Stelle starke Injection. Darm nichts besonderes zeigend, Leber von hell gelbbrauner, beinahe ockergelben Farbe. Blutgehalt sehr gering. Gewebe ziemlich derb.

Milz im dicken Durchmesser etwas vorgrössert, dunkelbläulich, Gewebe trocken, blutarm und von guter Consistenz. Nierengewebe zeigt eine heller braunrothe Farbe als normal. Die Pyramidensubstanz hebt sich durch ihre dunkle Farbe von der auffallend hellen, blutarmen Rindensubstanz ab. Harnblase stark injicirt, die Wandung mit blutig-sulzigem Exsudat infiltrirt. Harn Madeira-farben, von alkalischer Reaction, trüb und undurchsichtig. Die Gefässe des Uterus und der Adnexa mit dunklem Blute stark gefüllt.

Im Herzbeutel ziemlich viel seröse Flüssigkeit. Herz schlaff, vollständig blutleer. Herzmuskel sehr anämisch, d. h. von blasser, gelblichbraunerFarbe.

Während also bei der Section bei den Milzbrand-Controlthieren eine weit ausgedehnte, gallertige Infiltration des subcutanen Gewebes vorhanden war, finden sich hiervon bei dem Milzbrand-Erysipelkaninchen 10 nur noch Spuren, und bei dem gleichfalls mit Erysipel behandelten Kaninchen Nr. 7 ist dasselbe ganz geschwunden. Die inneren Organe zeigen in überwiegendem Maasse erysipelatöse Veränderungen, während von Milzbranderscheinungen nur noch Spuren, hie und da allerdings sehr deutlich ausgesprochene, vorhanden sind.

Auf Grund dieser prompten und raschen Wirkung der Erysipelimpfung auf die Milzbrandgeschwulst sind wir, wie ich glaube, jetzt schon berechtigt, gegen locale Milzbrandaffectionen auch beim Menschen, selbstverständlich aber nur mit Einverständnis des betreffenden Kranken, Erysipelcoccen-Impfungen vorzunehmen, und ich bin überzeugt, dass wir dadurch die Milzbrandgeschwulst zum Verschwinden bringen und die Allgemeininfection verhüten können. Man wird diese Heilversuche am Menschen natürlich zunächst mit Erysipelcoccen-Reinculturen beginnen, welche bei 41,5 ° C. abgeschwächt wurden. Trotzdem es also bei Kaninchen nur selten gelingt, den Milzbrand durch s u b c u t a n e Injection von Erysipelcoccen vollständig zu heilen und die Thiere am Leben zu erhalten, dürfen wir dennoch auf Grund der mikroskopischen Befunde erwarten, dass es möglich sein wird, durch die Therapie des Milzbrandes vermittelst subcutaner Injection von Erysipel-

Digitized by Google

coccen bei grossen, auf natürlichem Wege mit Milzbrand inficirten Thieren Heilerfolg zu erzielen und die Mortalität an Milzbrand zu vermindern. Namentlich der Umstand, dass bei der natürlichen Milzbrandinfection von Schweinen, Schafen, Rindern etc. Spontanheilungen vorkommen, was bei den künstlich inficirten Kaninchen nicht der Fall ist, sowie die im allgemeinen viel längere Dauer der natürlichen Milzbranderkrankungen, vor allem aber die längere Zeitdauer zwischen dem Auftreten der Milzbrandgeschwulst und dem Zustandekommen der Allgemeininfection, berechtigen uns zu diesem Schlusse und zur praktischen Anwendung dieser Heilmethode bei Milzbrandepidemien.

Mag nun die zukünftige Erfahrung diesen Schluss rechtfertigen oder nicht, die Heilbarkeit des Milzbrandes durch Erysipelcocceninjection ist, wie ich gleich zeigen werde, eine unanzweifelbare Thatsache, da wir glücklicherweise noch eine andere, sicherer und rascher wirkende Methode besitzen: die intravenöse Injection der Erysipelcoccen.

Heilung des Milzbrandes durch intravenöse Injection von Erysipelcoccen.

Der Erfolg der intravenösen Injection von Erysipelcoccen nach dem Auftreten von charakteristischen Symptomen des experimentellen Milzbrandes ist viel grösser und augenfälliger, die Wirkung der intravenösen Injection eine viel raschere, promptere und vollständigere als die der subcutanen Application.

Ich will zum Beleg hierfür einige Versuche im Detail mittheilen, die deshalb als sichere Beweise dienen können, weil in dem ersten Versuche die beiden Versuchsthiere, das mit Erysipel behandelte und das Milzbrand-Controlkaninchen, von gleichem Wurf und gleichem Gewicht waren, namentlich aber deshalb, weil bei zwei Versuchen eine so grosse Zahl von Milzbrandbacillen injicirt wurde, dass der tödliche Ausgang ohne die intravenöse Erysipelcocceninjection unbedingt hätte erfolgen müssen.

Versuch 1.

Es wurden zwei grosse Kaninchen zum Versuch verwendet. Das zur Erysipelbehandlung bestimmte Thier wog 2630, das Milzbrand-Controlkaninchen

Digitized by Google

2660 g. Zur Bereitung der Milzbrandbacillen-Flüssigkeit war eine Maus mit einer Platinöse voll Agarcultur inficirt worden und nach dem Tode derselben eine zweite weisse Maus mit einem Stückchen Milz der ersten. Nachdem diese Maus nach 17 Stunden verendet war, wurde die Milz mit geglühter Scheere durchschnitten und eine Oese voll Milzpulpa auf Agar-Agar übertragen. Nach zweitägiger Cultur bei 35° C. wurde die Agar-Agarcultur in 10 ccm Bouillon vertheilt und hievon jedem der beiden Kaninchen 2,6 ccm unter die enthaarte und mit Sublimatlösung desinficirte Haut des rechten Rückens injicirt. Die Milzbrandbacillen waren, da sie unmittelbar vorher durch zwei Thiere gegangen waren und da die letzteren in sehr kurzer Zeit starben, sehr virulent.

Nach der Zählung der Colonien, welche auf sechs, mit verschiedenen, abgemessenen Mengen der Pilzaufschwemmung bereiteten, Gelatine- und Agar-Agarplatten sich entwickelten, betrug die Zahl der einem jeden der beiden Kaninchen injicirten Milzbrandbacillen rund 500000.

Die Milzbrandbacillen-Injection war am 27. Juni 1886 vormittags 9 Uhr ausgeführt worden.

Um 5 Uhr abends war bei beiden Thieren die Analtemperatur etwas erhöht. Sie betrug beim Kaninchen Nr. 4 = 40,0, beim Kaninchen 4a = 39,90° C.

Um 5½ Uhr wurde nun bei Kaninchen 4 eine Ohrvene an der Ohrwurzel blosgelegt und 5 ccm einer 3 Tage vorher angelegten Erysipelcoccen-Bouilloncultur langsam in die Vene injicirt, worauf die Vene doppelt unterbunden und die Wunde genäht wurde. 4½ ccm der gleichen Cultur wurden in die, bereits in Bildung begriffene, Milzbrandgeschwulst und 2½ ccm wurden in die Haut vor der Geschwulst injicirt. Am nächsten Tag, d. h. am Morgen des 28. Juni befinden sich beide Thiere scheinbar ganz wohl. Beim Erysipelkaninchen Nr. 4 ist in der Umgebung der Injectionsstelle am Rücken eine deutliche erysipelatöse Röthung in der Ausdehnung eines Kartenblattes vorhanden. Die Ohrwunde ist per primam verheilt und weder Schwellung noch Röthung daselbst zu bemerken. Abends ist das Milzbrandkaninchen weniger munter und auch das Milzbrand-Erysipelthier frisst weniger als früher.

Am 29. Juni beginnt die erysipelatöse Röthung beim Kaninchen 4 abzublassen, dasselbe frisst etwas Grünfutter.

Beim Milzbrand-Controlthier 4a hat sich eine deutliche Milzbrandgeschwulst ausgebildet. Am 30. Juni früh 7 Uhr, also 70 Stunden nach der Milzbrandbacillen-Injection stirbt das Milzbrand-Controlkaninchen. Das Milzbrand-Erysipelkaninchen ist dagegen ganz munter und frisst ziemlich viel Milch und Brod.

Bei der Section des Milzbrand-Controlkaninchens fand sich von der Injectionsstelle ausgehend über die rechte Rückenseite, den Bauch und einen Theil der rechten Brust ausgedehnt eine sulzige Infiltration des subcutanen Bindegewebes. Die Milz bläulichschwarz war in allen Durchmessern stark vergrössert und brüchig. Die Leber dunkelbraunroth, saftreich, Gallenblase prall gefüllt. Nieren ohne wesentliche Veränderungen. Dünndarm injicirt. Im Mediastinum viel sulziges Exsudat. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel

Digitized by Google

mit dunklem geronnenem Blut prall gefüllt. Die unteren Lungenlappen etwas dunkler roth als normal.

Ueber das Resultat der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung werde ich weiter unten berichten.

Beim Erysipel-Milzbrandkaninchen Nr. 4 war am 1. Juli, also 4 Tage nach der Infection, eine deutlich fühlbare Schwellung des Kniegelenkes am rechten Hinterlauf und im Sprunggelenk des rechten Vorderlaufes aufgetreten. Diese Gelenke waren schmerzhaft, das Thier hinkte, war aber im übrigen wohl und frass. Die erysipelatöse Röthung in der Umgebung der Injectionsstelle war verschwunden.

Vom 1. bis 3. Juli war die Athmung etwas beschleunigt, und das Thier magerte zusehends ab, obgleich es ziemlich viel Nahrung zu sich nahm. Am 5. Juli waren die erwähnten Gelenke so steif und unbeweglich, dass das Thier kaum mehr gehen konnte und meist auf dem Bauche lag. Es konnte sich nicht mehr putzen, und während sich gesunde Kaninchen sehr reinlich halten, war dieses am Hintertheil stets mit Harn und Koth beschmutzt. Am Naseneingang trat am 5. Juli ein rahmähnlicher Belag auf, der sich in die Nase und wahrscheinlich auch in den Larynx fortsetzte. Die Nase wurde deshalb täglich mit 4 proc. Borsäurelösung ausgespritzt und das Hintertheil mit 1 pro mille Sublimatlösung gereinigt. Vom 15. Juli ab fing das Thier wieder an zu gehen, es frass mehr und nahm an Körpergewicht wieder langsam zu. Die Körpertemperatur war um diese Zeit wieder nahezu normal. Da die Pflege des Thieres viel Mühe machte, und da wir damals einige andere Versuchsthiere in ähnlichem Zustande zu versorgen hatten, so wurde das Erysipel-Milzbrandkaninchen Nr. 4 am 6. August, also 5 Wochen nach der Injection der Milzbrand- und Erysipelcoccen getödtet.

Bei der Section fand sich unter der Haut an der Injectionsstelle eine flache, etwa 10 Pfennigstück grosse, käsige Einlagerung. Der Darm hat normale Farbe und Gefässfüllung. An einzelnen Stellen, besonders im Wurmfortsatz und im Coecum zahlreiche, linsengrosse, gelbe, käsige Knötchen. Milz nicht vergrössert, von normaler Farbe und Consistenz. In die Milzsubstanz eingelagert, dicht unter der Kapsel 6 bis 8 Stecknadelkopf grosse, gelbe, käsige Knötchen.

Leber etwas blass (hellbraun), wenig bluthaltig. Nieren sehr blass, blutleer. Unter der linken Nierenkapsel zwei flache, gelbe, linsengrosse Einlagerungen. Lungen sehr blass, etwas emphysematös. Ein bohnengrosser Bezirk des rechten, oberen und ein etwas kleiner Theil des linken, oberen Lungenlappens atalectatisch, mit linsengrossen, käsigen, knötchenförmigen Einlagerungen. Im Herzen wenig dünnflüssiges Blut.

Der endgültige Beweis, dass durch die intravenöse Injection der Erysipelcoccen-Reincultur beim Kaninchen Nr. 4 in der That die Heilung der bereits diagnosticirbaren Milzbrandinfection zu Stande kam, wurde durch die bacteriologische Untersuchung der Organe beider Thiere, des Milzbrand-Controlkaninchens und des Milzbrand-Erysipeikaninchens, erbracht.

Digitized by Google

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Milzsaftpräparaten fanden sich in den vom Milzbrand-Controlkaninchen stammenden Präparaten zahllose Milzbrandbacillen meist in kurzen Fäden oder vereinzelten Stäbchen. Auch in Präparaten von Leber- und Nierensaft des Milzbrand-Controlkaninchens waren Milzbrandbacillen in enormer Zahl. In Herzblutpräparaten waren in einem Gesichtsfeld ca. 10 Milzbrand-Bacillenketten.

Auf einer mit drei Oesen Herzblut bereiteten Nährgelatineplatte entwickelten sich ungefähr 9000 Colonien von Milzbrandbacillen in Reincultur. Man kann also sagen, dass in jedem Tropfen Herzblut des Milzbrand-Controlthieres 10000 Milzbrandbacillen waren.

Aus Milzsubstanz entwickelten sich verhältnismässig noch viel mehr Colonien. Die mit linsengrossen zerquetschten Stückchen der Milz hergestellten Platten waren mit Colonien dicht besäet, die Colonien unzählig.

Ganz anders war der bacteriologische Befund bei dem durch die intravenöse Injection von Erysipelcoccen behandelten und geheilten, vorher mit derselben Menge von Milzbrandbacillen inficirten Kaninchen. In zahlreichen Herzblutpräparaten war kein einziger Milzbrandbacillus, kein Erysipelcoccus aufzufinden. Das Gleiche war bei Milz-, Leber-, Nieren- und Lungensaftpräparaten der Fall. Auch in den zerquetschten käsigen Knötchen der Milz fand sich kein einziger Milzbrandbacillus, kein Erysipelcoccus, wohl aber sehr viel Leucocyten mit körnigen Massen erfüllt. Solche Körnchenhaufen, die aber durch die verschiedene Grösse und unregelmässige Form leicht von Coccen zu unterscheiden sind, fanden sich auch freiliegend.

In Nährgelatineplatten, auf welchen, während die Gelatine noch flüssig war, zerquetschte Lungen-, Leber-, Milz- und Nierenstückchen zerrieben und vertheilt wurden, entwickelte sich nicht eine einzige Spaltpilzcolonie, die Platten blieben ganz steril, gleichviel, ob normal aussehendes Gewebe oder die erwähnten käsigen Knötchen zur Aussaat verwendet wurden. Das Gleiche war bei Agar-Agarplatten der Fall. Durch die intravenöse Injection von Erysipelcoccen waren also die 500000 subcutan injicirten

Digitized by Google

Milzbrandbacillen und die enorme Zahl derer, welche sich innerhalb der Gewebe daraus entwickelt hatten, vernichtet worden. Aber auch die injicirten Erysipelcoccen waren in relativ kurzer Zeit aus noch zu erörternden Ursachen zu Grunde gegangen, und es war in diesem Sinne vollkommene Heilung einer bisher unheilbar gewesenen Infectionskrankheit erzielt worden, das Thier, das ohne die Erysipelbehandlung unrettbar verloren gewesen wäre, wurde gerettet.

Versuch 2.

Intravenöse Injection von Erysipelcoccen-Reincultur acht Stunden nach der Milzbrandbacillen-Injection. Heilung.

Zu dem folgenden Versuch wurden drei sehr grosse Kaninchen, aber auch eine sehr bedeutende Menge von Milzbrandbacillen verwendet.

Das Körpergewicht der Thiere war vor dem Versuch:

Milzbrand-Control-Kaninchen Nr. 3: 3393 g,
Milzbrand-Erysipel-Kaninchen Nr. 4: 3163 g,
Milzbrand-Erysipel-Kaninchen Nr. 5: 3020 g.

Am 17. Juli 1886, Vormittags 10 Uhr, wurde jedem der drei Kaninchen je eine Pravaz'sche Spritze einer aus Nährgelatineculturen bereiteten Milzbrandbacillen-Aufschwemmung unter die enthaarte und wiederholt mit Sublimatlösung gewaschene Haut des Rückens injicirt.

Mit dem Inhalt einer Spritze erhielt jedes der Thiere nach einer mittels Agar-Agarplatten ausgeführten Zählung ca. drei Millionen Milzbrandbacillen resp. Bacillenketten.

Abends zwischen 6 und 7 Uhr wurde dem zur Erysipelbehandlung bestimmten Kaninchen eine intravenöse Injection von Erysipelcoccen-Flüssigkeiten gemacht, die nach dem Resultat mehrerer Plattenculturen vollkommen reine Culturen darstellten.

Bei Kaninchen Nr. 4 wurde eine Vene an der Ohrwurzel blosgelegt und in dieselbe mittels sterilisirter Ballonspritze eine Bouillonreincultur von Erysipelcoccen gespritzt, welche sich während 24 Stunden bei einer constanten Temperatur von 35 °C. üppig entwickelt hatte und alsdann 24 Stunden einer Temperatur von 41,5 bis 41,8 °C. ausgesetzt worden war. Bei dieser Temperatur tritt im Verlaufe einiger Tage eine Abschwächung der Virulenz der Erysipelcoccen ein, die aber in der kurzen Zeit von einem Tage einen sehr geringen Grad erreicht. Von dieser durch die Erysipelcoccen getrübten Bouillon wurden dem Kaninchen Nr. 4 genau 12 ccm in die Ohrvene injicirt, und ausserdem wurden 8 ccm einer nicht abgeschwächten Erysipelcoccen-Bouilloncultur, die sich während 48 Stunden bei 35 °C. entwickelt hatte, in der Umgebung der Milzbrandbacillen-Injectionsstelle unter die Haut eingespritzt.

Dem Kaninchen No. 5 wurden nur 5 ccm einer virulenten Erysipelcoccen-Bouillon-Reincultur, welche sich während 2 Tagen im Thermostaten bei 35 °C. befand, in die blosgelegte Ohrvene und 12 ccm derselben Cultur in die zur

Digitized by Google

Milzbrandinfection gewählte Region der Rückenhaut injicirt. Die Körpertemperatur der drei Kaninchen verhielt sich folgendermaassen:

Tag und Stunde	Milzbrand-Controlkaninchen Nr. 3	Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 4	Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 5
17. Juli vorm. 8 h	39,1	39,25	39,05
18. Juli vorm. 8	39,95	40,1	39,8 [1])
18. „ nachm. 1	40,1	39,6	40,0
18. „ abds. 6	40,3	39,8	40,1 [2])
19. Juli vorm. 8	gestorben während der Nacht	40,4	gestorben während der Nacht [3])
20. Juli abds. 6	—	41,0	—
21. Juli vorm. 8	—	41,2	—
28. Juli vorm. 8	—	40,6	—

Das Milzbrand-Controlkaninchen No. 3 sowohl, als das mit intravenösen und subcutanen Injectionen von virulenten Erysipelcoccen-Culturen behandelte Kaninchen Nr 5 lagen am 19. Juli vormittags 8 Uhr todt im Käfig.

Letzteres fühlte sich noch warm an, und die Todtenstarre war noch nicht eingetreten. Die beiden Thiere waren also etwa 45 Stunden nach der Milzbrandinfection verendet. Das Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 5 war Tags vorher sehr dispnoisch.

Das Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 4 befand sich am 19. Juli ziemlich wohl, es frass, putzte sich etc. Bei der Section des Milzbrand-Controlthieres zeigten sich schwere Milzbranderscheinungen: ein sulziges Exsudat unter den Bauchdecken, starke Injection des Dünndarmes, vergrösserte Milz, sulziges Exsudat im Mediastinum etc.

Die Section des Milzbrand-Erysipelkaninchens ergab folgendes: Milchdrüsengewebe über Brust und Bauch blutig imbibirt. In Deckglaspräparaten von Milchdrüsensaft finden sich schöne Ketten von Erysipelcoccen in grosser Anzahl, keine Milzbrandbacillen.

Darm und Leber ohne wesentliche Veränderungen, Milz mässig vergrössert. Nieren saftreich, aber blutarm. Die mit Taubenei-grossen Foeten gefüllten Uterushörner stark injicirt.

Lungen viel dunkler roth als normal, zeigen noch tiefer dunkelrothe, inselförmig abgegrenzte Stellen. Beim Durchschneiden erweisen sich die letzteren als infiltrirt (verdichtet) und das Gewebe daselbst leicht zerreisslich.

1) Um 10 Uhr Milzbrandbacilleninjection.

2) Um 7 Uhr Erysipelcocceninjection bei Nr. 4 u. 5.

3) Hauptursachen des frühen Todes bei Nr. 5 sind Gravidität und die massenhafte Anhäufung der Erysipelcoccen in den Lungen. (Letztere durch eine vor der Infection vorhandene Bronchitis wahrscheinlich veranlasst.)

Digitized by Google

Rechtes Herz mit dunkelm Blutgerinnsel gefüllt. Die ausgebreiteten pneumonischen Verdichtungen der Lunge haben in diesem Fall offenbar den Tod des Thieres verursacht, welches wahrscheinlich schon vor der Infection, da beim Athmen deutliches Rasseln gehört wurde, mit Bronchitis behaftet war.

Resultat der Organuntersuchung durch Plattenculturen:

Auf den mit Milzstückchen hergestellten Nährgelatineplatten entwickelten sich nur vereinzelte Milzbrandbacillen-Colonien, aber auch nur wenig (ca. 200 bis 300) Colonien von Erysipelcoccen, so dass man zur Annahme veranlasst ist, dass im Milzgewebe sowohl Milzbrandbacillen, als Erysipelcoccen in grosser Zahl zu Grunde gegangen sind.

Auf den mit Leberstückchen bereiteten Gelatineplatten wuchsen zahllose Erysipelcoccen-Colonien und keine einzige Milzbrandbacillen-Colonie. Die Zahl der Erysipelcoccen-Colonien auf den mit einem erbsengrossen Leberstückchen bereiteten beiden Gelatineplatten mochte ca. 30000 betragen. Auf der Nierenplatte kamen ca. 10000 Erysipelcoccen-Colonien und nur in der Umgebung des Nierenstückchens vereinzelte (20—30) Milzbrandbacillen-Colonien zur Entwickelung. Auf einer mit 4 Oesen Herzblut bereiteten Gelatineplatte entwickelten sich etwa 100 bis 120 Erysipelcoccen-Colonien und keine einzige Milzbrandbacillen-Colonie.

Das Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 4 gebar am 20. Juli Früh 6 bis 10 Uhr neun nahezu ausgetragene todte Foeten. Dieselben waren cyanotisch (blauröthlich) gefärbt und befanden sich in beginnender feuchter Maceration. In der Bauchhöhle eines derselben waren 20 bis 40 ccm blutige Flüssigkeit. Leber- und Milzgewebe von verminderter Consistenz, blutarm. Sonst nichts Besonderes.

Auf Gelatineplatten, die von Herzblut, Leber- und Nierenstückchen zweier Foeten hergestellt wurden, wächst nicht eine einzige Colonie, weder von Milzbrandbacillen, noch von Erysipelcoccen.

Beim Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 4 entwickelten sich zwischen dem 24. und 28. Juli schmerzhafte Gelenkschwellungen an den vorderen und hinteren Extremitäten, infolge deren die Bewegung im hohen Grade erschwert ist. Das Thier bewegt sich nicht mehr vom Platze, sitzt Tag und Nacht an einer Stelle und kann sich nicht mehr reinlich halten, weshalb dasselbe täglich am Anus und den Hinterläufen, welche durch Harn und Koth beschmutzt sind, gereinigt werden musste. Die Strohstreu wird täglich erneuert.

Gleichzeitig mit den Gelenkschwellungen trat ein weisser käsiger Belag am Naseneingang auf, der sich offenbar durch die Nase in die Trachea fortsetzte, da deutliches Trachealrasseln bemerkbar war.

Der Belag, sowie das damit verbundene Trachealrasseln und stossweise Athmen verschwindet in den nächsten Tagen (27. bis 29. Juli) unter fortgesetzten zwei bis dreimal täglich durchgeführten Waschungen und Einspritzungen von Borsäurelösung in die Nase. Das Thier frisst, ist aber sehr matt und mager, das Auftreten und Gehen macht ihm Schmerzen. Der Zustand bessert sich aber zusehends und die Gelenke werden von Tag zu Tag freier. Am 30. Juli fängt das Kaninchen wieder an sich ab und zu freiwillig

Digitized by Google

zu bewegen, nachdem eine offene Stelle am Hinterlauf (Decubitus) durch einen feuchtwarmen Borsäureverband gedeckt worden war.

Wird das Thier zu längerem Gehen veranlasst, so tritt starkes Herzklopfen und beschleunigtes Athmen ein.

Am 4. August ist die Wunde am Hinterlauf verheilt, das Kaninchen frisst nun wieder mehr und nimmt an Gewicht zu. Am 25. August wird das Thier, welches, abgesehen von der Steifigkeit der Gelenke beider Hinterläufe als geheilt zu betrachten ist, von einer Institutsputzerin geschlachtet und verspeist.

Versuch 3.

Der folgende Versuch über die Heilwirkung intravenöser Injectionen von Erysipelcoccen bei Milzbrand ist deshalb der ausführlichen Mittheilung werth, weil bei demselben ebenfalls Kaninchen vom gleichen Wurf (Geschwister) verwendet werden konnten.

Das Körpergewicht dieser beiden Kaninchen war:

Milzbrand-Controlkaninchen Nr. 6 = 2210 g,
Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 7 = 2070 g.

Beide Thiere wurden am 26. Juli 1886, vormittags 10 Uhr, mit je einer Pravaz'schen (1 ccm haltenden) Spritze voll Milzbrandbacillen-Aufschwemmung durch subcutane Injection am Rücken inficirt.

Die Milzbrandbacillen-Suspension wurde aus einer Milz hergestellt, welche aus einer gerade am Milzbrand verendeten weissen Maus entnommen und mit sterilisirter Bouillon verrieben wurde.

Die Maus war 19 Stunden vorher mit einer Oese voll frischer Agar-Agarcultur in eine Hauttasche an der Schwanzwurzel geimpft worden.

Nach der Zählung auf Agar-Agarplatten erhielt jedes der Kaninchen mit 1 ccm der Aufschwemmung ca. 52,000 Milzbrandbacillen.

Abends 7 Uhr, nachdem bereits Temperatursteigerung eingetreten war, wurden Kaninchen Nr. 7 genau 12 ccm einer Erysipelcoccen-Aufschwemmung in eine Ohrvene und ausserdem 10 ccm derselben Suspension subcutan injicirt und zwar in der Nähe der Milzbrandbacillen-Injectionsstelle am Rücken.

Zur Erysipelcoccen-Suspension wurden zwei in Entwickelung begriffene Bouillonculturen verwendet. Die eine derselben war zuerst zwei Tage bei 35 °C. und dann zwei Tage bei 41,0 bis 41,5 °C. gestanden, die andere, welche mit der ersten zu gleichen Theilen vermischt wurde, war zwei Tage alt und war während dieser Zeit constant in einer Temperatur von 41,0 bis 41,5 °C. aufbewahrt worden. Die Temperatur, welche an einem zwischen den Culturen befindlichen Thermometer abgelesen wurde, war meist 41,5 °C. und näherte sich nur Nachts bei vermindertem Gasdruck 41,0 °C.

Die Körpertemperatur der beiden Thiere verhielt sich wie in der Tabelle S. 477 angegeben.

Am 27. Juli war bei dem Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 7 eine deutliche erysipelatöse Röthung an der Rücken-Injectionsstelle sichtbar, während von einer Milzbrandgeschwulst nichts zu bemerken war.

Digitized by Google

Tag und Stunde	Kaninchen Nr. 6	Kaninchen Nr. 7	Bemerkungen
26. Juli vorm. 8 h	39,0	39,05	Am 26. Juli vorm. 10 Uhr Milzbrandbacillen injicirt bei Nr. 6 u. 7.
26. „ abds. 6	39,8	39,95	Am 26. Juli abends 7 Uhr Injection von Erysipelcoccen bei Nr. 7.
27. Juli vorm. 8	39,6	39,8	
27. „ abds. 6	39,7	39,9	
28. Juli vorm. 8	40,35	41,5	
29. Juli nachm. 1	41,35	41,5	
30. Juli vorm. 8	todt	41,25	Kaninchen Nr. 6 starb in der Nacht vom 29. auf 30. Juli.
30. „ abds. 6	—	40,8	
31. Juli vorm. 8	—	40,2	

Bei dem Milzbrand-Controlkaninchen Nr. 6 hatte sich am 27. Juli eine weiche, fast taubeneigrosse, flache Geschwulst ausgebildet, die am 28. Juli bedeutend an Grösse zugenommen hatte.

Das Milzbrand-Erysipelkaninchen ist am 28. Juli früh sehr munter und nimmt Grünfutter und Brod mit sichtlichem Appetit. Das Milzbrand-Controlkaninchen dagegen ist traurig, bewegt sich selten und frisst wenig. Am 29. Juli ist bei Kaninchen Nr. 7 die erysipelatöse Röthung noch vorhanden und gegen den Hals hin fortgeschritten. Das Thier schont die linke Hinterpfote beim Gehen (hinkt). Es ist nicht die Spur einer Milzbrandgeschwulst zu bemerken. Das Milzbrand-Erysipelkaninchen frisst mit grossem Appetit Milch und Semmel, während das Milzbrand-Controlthier nur wenig davon nimmt. Das Milzbrand-Controlkaninchen Nr. 6 starb in der Nacht vom 29. auf 30. Juli. In der Früh um 6 Uhr lag dasselbe in Todtenstarre im Käfig.

Section um 7 Uhr: Von der Injectionsstelle auf der rechten Rückenseite ausgehend, in die rechte Schenkelbeuge, über den Bauch bis an die Brust sich fortsetzend, eine starke ca. $\frac{1}{2}$ cm dicke sulzige, glashelle Infiltration des subcutanen Gewebes (Milzbrandgeschwulst).

Milz in allen Durchmessern stark vergrössert, dunkel blaubraun, matsch, blutreich. Leber blutreich.

Unter der Kapsel der linken Niere drei kleine Blutergüsse. Nieren dunkel braunroth. Von der Schnittfläche fliesst viel schmutzig rothe Flüssigkeit. Dünndarm stark injicirt. Lungen dunkler roth als normal, ziemlich stark bluthaltig. Rechtes Herz mit dunklem, geronnenem Blut stark gefüllt.

In Deckglaspräparaten von Milzsaft kolossale Massen von Milzbrandbacillen. Die mit erbsengrossen Organstückchen von Leber, Milz, Niere und Herzblut bereiteten Gelatineplatten sind dichtbesäet mit Milzbrandbacillen-Colonien.

Das Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 7 ist am 29. Juli offenbar sehr krank und frisst wenig Am 30. Juli jedoch ist dasselbe wieder auffallend frisch und munter, frisst etc. Vom 1. August an sind Schwellungen der Vorderpfotengelenke bemerkbar, die offenbar schmerzhaft sind, da das Thier Bewegungen vermeidet und dazu genöthigt, mit der rechten Vorderpfote nicht auftritt. Die Naseneingänge sind feucht und weisslich belegt. Sie werden täglich zweimal mit Borsäurelösung gewaschen. Nach drei Tagen ist der Belag verschwunden. Die Gelenkschwellungen bilden sich zurück.

Am 2. August, Nachmittags 1 Uhr, wird dem Thier 1 ccm Blut entnommen und zur mikroskopischen Untersuchung verwendet. In zahlreichen Deckglaspräparaten konnten weder Erysipelcoccen noch Milzbrandbacillen gefunden werden. Am 15. August wird dieses Kaninchen, das als vollständig geheilt zu betrachten ist, anderweitig verwendet. Gleichzeitig mit diesem Versuche war der folgende ausgeführt worden:

Kaninchen Nr. 8: 2265 g schwer und
Kaninchen Nr. 9: 1865 g schwer

wurden gleichzeitig mit den vorigen beiden Thieren mit 1 ccm der erwähnten Milzbrandbacillen-Aufschwemmung durch subcutane Injection am Rücken inficirt. Jedes der Kaninchen erhielt somit ebenfalls ca. 52000 Milzbrandbacillen.

Dem Kaninchen Nr. 9 wurden am 26. Juli, abends $6^1/_2$ Uhr, $8^1/_2$ Stunden nach der Infection mit Milzbrandbacillen 10 ccm der oben erwähnten, in geringem Grade mitigirten Erysipelcoccen-Suspension in eine Ohrvene und ausserdem 10 ccm dieser Flüssigkeit subcutan an der Stelle des Rückens injicirt, an welcher vorher die Milzbrandbacillen-Injection vorgenommen worden war.

Das Milzbrand-Controlkaninchen Nr. 8 starb am 31. Juli 1886, früh zwischen 7 und 8 Uhr.

Die Section ergab einen ganz ähnlichen Befund wie bei dem Milzbrand-Controlkaninchen Nr. 6. Am Morgen des 31. Juli sitzt das Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 9 somnolent im Käfig; die Augen halb offen, Naseneingang und Umgebung des Mundes feucht. Zum Gehen genöthigt, hebt das Thier den einen Vorderlauf in die Höhe, und fällt öfters auf die Brust nieder. Die Erkrankung ist eine sehr schwere, trägt aber ganz den Charakter der Erysipel-Allgemeininfection. Von einer Milzbrandgeschwulst ist nichts zu bemerken.

Behufs Durchführung eines Vergleiches über den Bacteriengehalt der Organe bei dem Milzbrand-Controlkaninchen Nr. 8 und dem Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 9 wird das letztere um 9 Uhr vormittags, also kurz nach dem Tode des ersteren und am 5. Tage nach der Milzbrand- und Erysipel-Infection getödtet.

Section. Im subcutanen Gewebe der Injectionsstelle am Rücken, sowie am Bauch etc. keine Spur einer sulzigen Infiltration, wie sie sich bei den subcutan inficirten Milzbrand-Controlkaninchen stets vorfindet.

Das subcutane Gewebe ist vielmehr trocken und an der Erysipelcoccen-Injectionsstelle am Rücken ist eine Lorbeerblatt-grosse, gelblich-weisse, ziemlich feste, hartem Limburger Käse ähnliche Masse inselförmig in das subcutane Gewebe eingelagert.

Digitized by Google

Milz im Dickendurchmesser etwas vergrössert, dunkel-bläulich, von normaler Consistenz.

Leber hellbraun, wenig bluthaltig, von sehr vielen (ca. 80) gelben, harten, Gerstenkorn-grossen, ovalen Kügelchen (wahrscheinlich alten Psorospermien) durchsetzt. Nieren hellbraun, blutarm. Darm von normaler Farbe und mittlerer Füllung.

Lungen. Auf hellem, rothem Grunde, dunkelrothe, in den Unterlappen fast schwarzrothe Flecken, Linsen bis 5 Pfennigstück-gross. Auf der Schnittfläche stellen sich dieselben als pneumonische Herde dar. Starker Blutgehalt

Rechter Vorhof mit dunklem geronnenem Blute gefüllt.

In 20 mit Methylenblau gefärbten Milzsaft-Deckglaspräparaten ist nicht ein einziger Milzbrandbacillus zu finden, wohl aber vereinzelt Erysipelcoccen, während in Milzsaftpräparaten des zugehörigen Milzbrand-Controlkaninchens Nr. 8 in jedem Gesichtsfeld ca. 40 bis 60 Milzbrandbacillen zu sehen waren. Auf einer mit 4 Oesen Herzblut bereiteten Gelatineplatte kommen ca. 1500 bis 2000 Erysipelcoccen-Colonien zur Entwickelung und keine Milzbrandbacillen-Colonie. Diese Erysipelcoccen-Colonien bleiben sehr klein.

Auf zwei mit Leberstückchen bereiteten Nährgelatineplatten wachsen auch ausschliesslich Erysipelcoccen-Colonien (ca. 8000 pro Platte). Ganz ebenso kommen auf einer Lungenplatte nur Erysipelcoccen-Colonien (ca. 9 bis 10000) zur Entwickelung. Auch auf den Nierenplatten entwickeln sich auschliesslich Erysipelcoccen-Colonien (etwa 10 bis 15000) keine einzige Milzbrandbacillencolonie.

Die Nährgelatineplatten, welche mit Blut und Organstückchen des zugehörigen Milzbrandcontrol-Kaninchens Nr. 8 besäet worden waren, sind mit Milzbrandbacillen dicht bewachsen. Am 5. Tag nach der subcutanen Injection der Milzbrandbacillen sind somit die letzteren durch die Wirkung der Erysipelcoccen vernichtet und nicht mehr im Organismus der damit inficirten Thiere durch die Cultur nachweisbar, während die Erysipelcoccen um diese Zeit noch sehr zahlreich in entwickelungsfähigem Zustande in den Geweben vorhanden sind. Im Blute ist ihre Zahl zu dieser Zeit relativ geringer als im Gewebe.

Bei einem anderen ebenfalls am 5. Tag nach der Milzbrand-Erysipelinfection getödteten Kaninchen fanden sich die Coccen im Herzblut noch in weit geringerer Zahl als im vorliegenden Falle.

Digitized by Google

Ob der günstige Ausgang in diesen drei Versuchen, namentlich aber im ersten, bei welchem die enorme Zahl von drei Millionen Milzbrandbacillen jedem der Thiere injicirt wurde, zum Theil der Verwendung von mässig abgeschwächten Culturen zu verdanken ist, muss dahingestellt bleiben, bis über die Wirkung von verschiedengradig abgeschwächten Culturen zahlreichere Versuche vorliegen.

Der Erfolg (bei Milzbrand-Erysipelkaninchen Nr. 4) aber muss unter allen Umständen als ein sehr entschiedener bezeichnet werden, wenn man bedenkt, dass das ebenfalls mit drei Millionen Milzbrandbacillen inficirte, kräftigere und um etwa 200 g schwerere Milzbrand-Controlthier Nr. 3 schon nach 10 bis höchstens 18 Stunden zu Grunde ging.

Nicht unwesentlich bei den Heilversuchen mit Erysipel ist die Beobachtung, dass ganz frisch aus menschlichen Erysipelfällen gezüchtete Erysipelcoccen-Culturen, welche von verschiedenen Kranken stammen, einen verschiedenen Grad der Virulenz besitzen.

Diese Thatsache trat besonders deutlich bei vergleichenden Versuchen hervor, die über die Wirkung der aus dem Typhus-Erysipelfall Högerle stammenden Coccen und der aus der Puerperalfieber-Leiche Loibl reingezüchteten Erysipelcoccen angestellt wurden.

Die ersteren wirkten entschieden weniger heftig, und sie wurden deshalb vorzugsweise zu den Heilversuchen verwendet.

Werden die Culturen in kurzen Intervallen von längstens 14 Tagen auf neue Nährsubstrate übertragen, so behalten sie ihre Virulenz in unveränderter Weise bei. Die in solchen Intervallen in Bouillon fortgezüchteten Culturen des Erysipel Högerle haben heute denselben Grad der Virulanz wie sie ihn vor einem Jahre, unmittelbar nach der Entnahme aus dem menschlichen Körper, besassen.

Wir können uns annähernd eine Vorstellung von der Zahl der Milzbrandbacillen machen, welche bei diesem Vernichtungskampfe innerhalb des Organismus untergehen, wenn wir die in den Organen des Milzbrand-Controlkaninchens constatirte Bacillenzahl der Betrachtung zu Grunde legen.

Digitized by Google

In 50mg Lebersubstanz von diesem an Milzbrand verendeten Kaninchen waren nach der Plattenzählung ca. 300000 Milzbrandbacillen-Colonien zur Entwickelung gekommen. Uebertragen wir diese Zahl auf das Gewicht der ganzen Leber, welches ca. 120g betrug, so ergibt sich, dass die Leber allein 720000000 (siebenhundertundzwanzig Millionen) Milzbrandbacillen enthielt.

Eine ähnlich grosse Zahl von Milzbrandbacillen ist in der Leber des durch Erysipel geheilten Kaninchens vernichtet worden.

Bei jedem Kaninchen, das mit Milzbrand inficirt und durch Erysipel geheilt wurde, sind also viele tausend Millionen Milzbrandbacillen durch die Erysipelcoccen getödtet, vernichtet worden. Das sind ganz gewaltige Schlachten, die hier innerhalb des Organismus geschlagen werden.

Die Zahl der Opfer des deutsch-französischen Krieges beispielsweise ist verschwindend klein gegenüber den hier im Thierkörper zu Grunde gegangenen Individuen.

Von höchstem Interesse war es, während und nach diesem grossartigen Kampfe das Schlachtfeld zu besichtigen, um über die Stellung und Taktik der Kämpfenden Aufschluss zu erhalten, und zu sehen, ob die ungeheuere Zahl der Leichen der Gefallenen im Gewebe noch vorhanden ist. In der That bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten gehärteter Organe der Milzbrand-Erysipelthiere sieht man Bilder, die ganz an ein Schlachtfeld erinnern.

Untersucht man nach der Gram'schen Methode gefärbte Schnitte von Organen der Milzbrand-Controlthiere mit Nachfärbung durch Bismarckbraun, so findet man überall im Gewebe zerstreut oder in Schwärmen und Knäueln gruppenförmig gelagerte, tief dunkelblau gefärbte Milzbrandbacillen oder Ketten von solchen. Alle Glieder der Kette und die isolirten Bacillen sind intensiv und gut gefärbt. Nur wenn die Schnitte lange in Terpentinöl gelegen waren, kommt es vor, dass einzelne Bacillen entfärbt, d. h. durch Bismarckbraun gelb gefärbt erscheinen. Jedenfalls aber ist die grosse Mehrzahl der Bacillen und Ketten intensiv blau gefärbt.

Ganz anders aber sind die Bilder, welche man bei der Untersuchung der in jeder Beziehung genau gleich behandelten und gefärbten Schnitte von Organen der Milzbrand-Erysipelkaninchen erhält.

Diese Bilder sind selbstverständlich unter sich verschieden je nach der Zeitdauer, welche zwischen Milzbrand- und Erysipelinfection und dem Eintritt des Todes verstrichen ist.

Tödtet man die mit intravenösen Erysipelcocceninjectionen behandelten Milzbrandthiere unmittelbar nachdem der Tod des entsprechenden Milzbrand-Controlthieres erfolgt ist, dann findet man die Organe im Zustande der acuten parenchymatösen Entzündung, die Zellen in trüber Schwellung. Zu dieser Zeit sieht man noch viele Milzbrandbacillen mit deutlichen Contouren, aber sie sind beinahe alle nicht mehr blau gefärbt, sondern braun, und der Inhalt der Spaltpilzzelle stellt nicht, wie bei den nur mit Milzbrand inficirten Thieren, eine homogene Masse dar, er ist vielmehr körnig zerfallen und nicht mehr gleichmässig gefärbt.

Es treten zwischen den intensiver blau gefärbten Körnchen hellere ungefärbte Partien auf. Nur eine Minderzahl von Milzbrandbacillen zeigt noch die dunkelblaue Färbung, wieder andere sind zur Hälfte noch blau gefärbt, während die andere Hälfte braun gefärbt und gekörnt erscheint. Ausser den Milzbrandbacillen findet man in diesem Stadium Ketten, Gruppen und dichte Haufen von intensiv blau gefärbten Erysipelcoccen überall im Gewebe zerstreut.

Die nicht mehr blau gefärbten Bacillen sind entweder im Absterben begriffen oder sie sind bereits ganz todt.

Es lässt sich dies leicht beweisen.

Trocknet man nämlich lebende Milzbrandbacillen auf einem Deckglas und färbt nach Gram, so erscheinen alle Bacillen gleichmässig und intensiv dunkelblau gefärbt. Bringt man aber die auf das Deckglas angetrockneten Bacillen ½ Stunde lang in eine Temperatur von 200° C., so färben sich, wie Buchner gezeigt hat, die so getödteten Bacillen nicht mehr, sie erscheinen

Digitized by Google

farblos, oder, wenn man mit Bismarckbraun nachfärbt, so nehmen sie eine schwache Braunfärbung an. Das Gleiche ist der Fall, wenn man die auf das Deckglas angetrockneten Bacillen vor der Färbung kurze Zeit mit concentrirter Schwefelsäure behandelt. Die Milzbrandbacillen werden auf diese Weise getödtet und derart chemisch verändert, dass sie das Vermögen, Anilinfarbstoffe aufzunehmen und zu fixiren, verlieren.

Tödtet man die mit Erysipel behandelten Thiere erst 2 oder 3 Tage nach dem Tode des entsprechenden Milzbrand-Controlthieres, dann sind alle Milzbrandbacillen ohne Ausnahme entfärbt, und während viele derselben noch die ursprünglichen Contouren der Bacillen deutlich erkennen lassen, sind andere ganz zerfallen, und nur aus dem Umstande, dass in einem, von nekrotischem Gewebe umgebenen körnigen Detritushaufen noch einzelne wenige Bacillen die früheren Contouren mehr oder weniger deutlich zeigen, kann man erkennen und feststellen, dass diese Haufen von körnigem Detritus nichts anderes sind als zu Grunde gegangene, vollständig zerfallene Milzbrandbacillen. Erysipelcoccen können in diesem Stadium noch in gut gefärbtem Zustand vorhanden sein, sehr häufig aber findet man keine Erysipelcoccen mehr, obgleich enorme Mengen intravenös injicirt wurden.

Tödtet man endlich ein Milzbrand-Erysipelkaninchen noch später, 8—14 Tage nach dem Tode des Milzbrand-Controlthieres, und untersucht man nun die gefärbten Organschnitte, so findet man absolut nichts mehr von Spaltpilzen, weder Milzbrandbacillen noch Erysipelcoccen, ein Beweis, dass das Thier beide Infectionen überstanden hat, und dass sowohl die Milzbrandbacillen als die Erysipelcoccen untergegangen und aus dem Körper eliminirt sind.

Fig. 1 zeigt einen Nierenschnitt von einem nur mit Milzbrand (und zwar mit 30000 Milzbrandbacillen) inficirten Kaninchen, welches 2 Tage nach der Infection verendete. Die Gefässschlingen des Glomerulus sind mit einem dichten Schwarm von bunt durcheinander gewürfelten, untereinander verschlungenen, intensiv und gleichmässig dunkelblau gefärbten Milzbrandbacillen und Bacillenketten erfüllt. Auch im übrigen Gewebe sieht man vereinzelte Bacillen. Alle diese Milzbrandbacillen sind gut gefärbt, ein Beweis,

dass sie vollkommen lebenskräftig waren und den Sieg über die Körperzellen davongetragen haben.

Ganz das nämliche Gewebe zeigt Fig. 2. Dieser Nierenschnitt rührt aber von einem Kaninchen her, welchem 61000 Milzbrandbacillen und 10 Stunden später 10^{ccm} in Entwickelung begriffener Erysipelcoccen-Bouilloncultur in die Ohrvene und 5^{ccm} derselben Cultur in die Milzbrandgeschwulst injicirt worden waren. Nachdem das entsprechende, mit nur 30000 Milzbrandbacillen inficirte Controlthier, von welchem der Nierenschnitt Nr. 1 stammt, am 3. Tage nach der Infection verendet war, wurde das mit Erysipel behandelte Thier, welchem doppelt soviel Milzbrandbacillen, nämlich 61000 injicirt worden waren, am 4. Tage nach der Infection, also 1 Tag nach dem Tode des nur mit Milzbrand inficirten Controlkaninchens getödtet. Auch in diesem Nierenschnitt des Milzbrand-Erysipelkaninchens sehen wir einen Glomerulus, in welchem aber anstatt der tiefblau gefärbten Bacillenmassen nur noch ein Haufen von körnigem Detritus zu erkennen ist, der, wie einzelne noch deutlich contourirte braun gefärbte Bacillen, sowie die ganze Anordnung beweisen, die Reste eines untergegangenen Schwarmes von Milzbrandbacillen darstellt resp. daraus hervorgegangen ist. Man sieht in einem Schnitt viele derartige Bilder: körnig zerfallene Milzbrandbacillen, untergegangene Glomeruli, und im übrigen zeigt sich das Bild der acuten parenchymatösen Nephritis, trübe Schwellung der Zellen.

Abbildung 3 zeigt ebenfalls einen Nierenschnitt von einem Kaninchen, welches erst 24 Stunden nach der Milzbrandinfection mit dem aus Erysipelcoccen bestehenden Bodensatz von drei abgelaufenen Erysipelcoccen-Bouillonculturen subcutane Injectionen in der Umgebung der Milzbrandgeschwulst erhalten hatte.

Das Bild zeigt ein Blutgefäss der Niere, welches von kolossalen Massen von todten, nicht mehr gefärbten, zum Theil aber noch deutlich contourirten Milzbrandbacillen erfüllt ist.

Dieser Schwarm von todten Milzbrandbacillen, in welchem sich nur vereinzelte, noch nicht völlig getödtete, ganz oder theilweise blau gefärbte Bacillen befinden, ist von mehreren Gruppen oder Haufen sehr gut gefärbter Erysipelcoccen gleichsam umzingelt.

Digitized by Google

Ganz ähnliche Verhältnisse wie die Abbildung Nr. 3 zeigt der von derselben Niere stammende Schnitt (Abbildung 4).

Er zeigt uns ein Harnkanälchen, trübe Schwellung oder Necrose der Harnepithelien und grosse Massen von todten, nicht mehr gefärbten Milzbrandbacillen, welche das Lumen des Harnkanälchens ausfüllen. Einzelne Bacillen sind noch mehr oder weniger vollständig gefärbt, aber auch diese zeigen eine schwächere Farbnuance — andere, ausserhalb des Harnkanälchens befindliche Bacillen sind eigenthümlich spiralig gewunden und stark gequollen. Solche Quellungserscheinungen werden bei absterbenden oder unter ungünstigen Ernährungsbedingungen befindlichen Spaltpilzen bekanntlich oft beobachtet.

Die Contouren der ungefärbten Bacillen sind grösstentheils noch erhalten. Der Vernichtungsprocess ist noch nicht vollendet, sondern im vollen Gange.

Rechts oben sind gut gefärbte Ketten von Erysipelcoccen sichtbar.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass von den 10 letzten, mit intravenösen Erysipelcoccen-Injectionen behandelten Kaninchen 6, also mehr als die Hälfte geheilt wurden.

Anfangs, d. h. bei den ersten, mit intravenösen Injectionen von Erysipelcoccen-Reinculturen behandelten Thieren, waren die Heilerfolge ungünstiger. Aber allmählich, nachdem die zur Heilung ausreichende Minimalzahl von Erysipelcoccen wenigstens annähernd ermittelt war, gestalteten sich dieselben von Fall zu Fall immer günstiger.

Die Resultate sind immerhin sehr ermunternd, wenn man bedenkt, dass die Kaninchen zu den schwächlichsten, sehr wenig widerstandsfähigen Thieren zählen, für welche zugleich der Milzbrand die heftigste Infectionskrankheit darstellt.

Bei grossen Thieren (namentlich beim Rindvieh) dürften sich die Heilresultate wesentlich günstiger gestalten.

Der Untergang der Milzbrandbacillen im thierischen Organismus unter dem Einflusse subcutan oder intravenös injicirter Erysipelcoccen und die schliessliche Vernichtung der letzteren ist eine durch die besprochenen zahlreichen bacteriologischen

und histologischen Untersuchungen erhärtete Thatsache, und dadurch, dass die Thiere in verschiedener Zeit nach der Infection getödtet wurden, konnte der Absterbeprocess und Zerfall der Milzbrandbacillen Schritt für Schritt verfolgt und studirt werden.

Diese Thatsache des raschen Unterganges der Milzbrandbacillen unter dem Einflusse der im Körpergewebe gleichzeitig vorhandenen Erysipelcoccen wurde, wie gesagt, durch drei sich gegenseitig controlirende Methoden festgestellt: 1. die mikroskopische Untersuchung von Blut- und Organsaft, 2. die mikroskopische Untersuchung von Organschnitten, in denen die Milzbrandbacillen in den verschiedenen Stadien des Zerfalles verfolgt werden konnten, und 3. durch die bacteriologische Untersuchung, d. h. die Aussaat von Blut und Organstückchen auf Nährgelatineplatten.

Diese Methode ist hauptsächlich maassgebend, da durch die Plattenaussaat mit Sicherheit ermittelt werden kann, wie viele Milzbrandbacillen resp. Erysipelcoccen in bestimmten Quantitäten Blut, Leber, Milz, Niere etc. noch lebensfähig waren, und da sie durch den Vergleich der mit Organstückchen der Milzbrand-Controlthiere bereiteten Platten eine approximative Schätzung der zu Grunde gegangenen Milzbrandbacillen gestattet.

Was ist nun die Ursache des Unterganges dieser Unzahl heftig wirkender Infectionserreger, von denen die Milzbrandbacillen, wenn sie allein in das Gewebe eindringen, immer siegreich den Kampf mit den Körperzellen bestehen und in kolossalen Massen in dem von ihnen getödteten Gewebe gefunden werden?

Diese Frage nach der Ursache der beobachteten merkwürdigen und erfreulichen Thatsachen hat nicht nur wissenschaftliches, sie hat, wie wir gleich sehen werden, das grösste praktische Interesse.

Bei Beantwortung derselben ist zunächst zu beachten, dass in einer künstlichen Nährlösung, ausserhalb des Organismus und in Nährgelatine Erysipelcoccen und Milzbrandbacillen ohne gegenseitige Beeinträchtigung auf das Beste gedeihen.

Digitized by Google

In solchen gemischten Culturen verläuft die Entwickelung der Erysipelcoccen wie in einer Erysipelcoccen-Reincultur als gleichmässige, feine Trübung der Flüssigkeit und die Milzbrandbacillen entwickeln sich ebenso typisch in Form wolkiger, leicht niedersinkender Flocken an der Oberfläche der Nährlösung, ganz wie in einer, eine Milzbrandbacillen-Reincultur enthaltenen Nährlösung. Diese Thatsache beweist uns also, dass in Nährmedien ausserhalb des Organismus durch die Erysipelcoccen die gleichfalls vorhandenen Milzbrandbacillen nicht vernichtet, ja nicht einmal in ihrem Wachsthum und in ihrer Vermehrung beeinträchtigt werden. Und zwar ist dies immer und unter allen Umständen der Fall, sei es, dass man in Bouillon oder in Gelatine, bei Zimmertemperatur oder bei Blutwärme züchtet.

Sollte dies im Organismus anders sein? Wir wissen allerdings seit Langem, dass viele Processe, besonders chemische Zersetzungen im Organismus anders ablaufen wie ausserhalb desselben und die cellulare Lehre hat es uns verständlich gemacht, warum sich der Körper anders verhalten müsse als wie ein Reagenzglas, ein Kolben oder eine Retorte. Sehr naheliegend war die Annahme, es könnte vielleicht das Fieber, die durch die Erysipelcoccen veranlasste Erhöhung der Körpertemperatur als alleinige oder als Hilfsursache den raschen Untergang der Milzbrandbacillen zur Folge haben.

Es sind nun in der That einige Beobachter geneigt, die Wirkungen des »Erysipél salutaire« dem Fieber zuzuschreiben. So sagt z. B. Zuelzer[1]): »Um diese Beobachtungen (Heilwirkungen des Erysipel), denen mitunter eine zu grosse Bedeutung beigelegt wurde, richtig zu würdigen, muss man sich erinnern, dass jede stark fieberhafte Erkrankung auf manche chronische Hautleiden, namentlich alte Eczeme etc. auf die Symptome der syphilitischen Infection und einzelne mit Depressionserscheinungen verlaufende Nervenkrankheiten eine ähnliche Wirkung übt«.

1) H. v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. 2 S. 726.

Digitized by Google

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer solchen Wirkung des Fiebers, habe ich bei meinen Versuchen von vornherein Messungen der Körpertemperatur ausgeführt und zwar dreimal täglich: morgens, mittags und abends.

Die betreffenden Temperaturcurven lassen nun aber ersehen, dass der Fiebertemperatur, wenn überhaupt, so doch nur eine nebensächliche und untergeordnete Bedeutung bei dem Untergang oder Absterbeprozess der Milzbrandbacillen zukommt.

Bei einigen nur mit Milzbrand inficirten Thieren, welche 3 Tage nach der Infection verendeten, war nämlich die Körpertemperatur, wie die Temperaturcurven zeigen, in der kritischen Zeit fast ganz die gleiche wie bei den mit Erysipel nachbehandelten Milzbrandthieren, welche beide Infectionen überstanden haben. Es kam ferner vor, dass, bei mit Erysipel nachbehandelten Milzbrandthieren die Körpertemperatur in der kritischen Zeit fast ganz normal war, und doch lebten sie länger als die Milzbrand-Controlthiere, bei denen sich die Körpertemperatur in derselben Zeit ziemlich constant auf 40 bis 41° C. erhielt.

Der Untergang der Milzbrandbacillen im Organismus unter dem Einflusse der Erysipelinfection kann also nicht durch das Verhalten der Körpertemperatur bedingt sein.

Dagegen scheint die Fiebertemperatur bei der schliesslichen Elimination der **Erysipelcoccen** aus dem Organismus eine wesentliche Rolle zu spielen.

Nach Ueberwindung der Milzbrandinfection bleibt bei den mit virulentem Erysipel nachbehandelten Thieren die Körpertemperatur 8—14 Tage hindurch ziemlich constant auf der Höhe von 41° C. Die Thiere magern dabei, obgleich sie Nahrung zu sich nehmen, zusehends ab, und erst später, wenn die Temperatur wieder normal wird, nehmen die Thiere an Körpergewicht zu und erholen sich verhältnismässig rasch.

Ich habe nun gemeinschaftlich mit Herrn Hartmann durch Versuche festgestellt, dass bei einer Temperatur von 41—41,8° C. eine Abschwächung der Virulenz von Erysipelcoccen-Reinculturen eintritt. Ich bin daher entschieden der Meinung, dass es, neben

anderen noch zu erörternden Ursachen, namentlich die fortdauernde Fiebertemperatur von 41° C. ist, welche schliesslich auch die Erysipelcoccen im Organismus der Versuchsthiere zu Grunde richtet. Ueber diejenigen Factoren, welche bei der Erysipelinfection die Erhöhung der Körpertemperatur bedingen, werde ich mich nach Abschluss, der in dieser Hinsicht begonnenen Untersuchungen später verbreiten.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist, nebenbei gesagt, auch beim Erysipel des Menschen den hohen Fiebertemperaturen von 41,0° C. und darüber, eine günstige prognostische Bedeutung beizumessen, und es darf deshalb in Zukunft eine rationelle Therapie gegen die Fiebertemperatur von 41° C. unter keinen Umständen antipyretisch vorgehen. Wir müssen vielmehr darnach trachten, beim Erysipel des Menschen eine solche Körpertemperatur künstlich hervorzubringen und kurze Zeit hindurch zu erhalten. Um die Richtigkeit dieser aus experimentellen Abschwächungsversuchen sich ergebenden Ansicht auch klinisch zu erhärten, habe ich einen Candidaten der Medicin veranlasst, das in den Münchener Krankenhäusern vorhandene klinische Material d. h. Krankengeschichten von Erysipelfällen von diesem Gesichtspunkt aus zusammenzustellen und zu prüfen.

So wenig es somit einem Zweifel unterliegt, dass die hohe Körpertemperatur von 41° C. die Erysipelcoccen im Organismus der Versuchsthiere soweit abschwächen hilft, dass sie schliesslich absterben, unschädlich und aus dem Körper eliminirt werden, so sicher ist es andererseits, dass die Höhe der Körpertemperatur bei dem Absterbeprocess der Milzbrandbacillen keine Rolle spielt.

Ausser dem Umstande, dass das Verhalten der Körpertemperatur bei den Milzbranderysipelthieren durchaus nicht typisch, sondern ein sehr unregelmässiges ist, fällt noch die Thatsache ins Gewicht, dass das Absterben, der körnige Zerfall der Milzbrandbacillen in viel zu kurzer Zeit, in wenigen Stunden oder innerhalb eines Tages erfolgt. In so kurzer Zeit kann eine Abschwächung oder gar eine Vernichtung, ein so vollständiger Zerfall der Milzbrandbacillen durch Temperatureinflüsse, wie sie beim Fieber gegeben sind, unmöglich zu Stande kommen. Wir wissen

Digitized by Google

aus Pasteur's Abschwächungsversuchen, dass selbst bei 42° C. eine Verminderung der Virulenz erst nach Tagen zu beobachten ist. Wir müssen uns daher nach anderen Gründen, nach anderen Ursachen umsehen, deren deletäre Wirkung auf Spaltpilze bekannt und sicher erwiesen sind.

Wenn die Erysipelcoccen im Sinne Pasteur's Anaërobien wären, so könnte man denken, dass sie infolge ihrer Fähigkeit, ohne Sauerstoff zu leben, die aërobischen Milzbrandbacillen in den sauerstofffreien Geweben zu verdrängen und zu vernichten vermögen. Aber die Erysipelcoccen sind Aërobien wie die Milzbrandbacillen, d. h. sie haben das gleiche Sauerstoffbedürfnis wie diese. Wie die Milzbrandbacillen, so entwickeln sie sich, wenn die Nährlösung keine Zuckerarten u. dgl. enthält, bei Sauerstoffabschluss nicht.

Es ist somit nicht ersichtlich, durch welche Verhältnisse den Erysipelcoccen eine so auffallende Ueberlegenheit gegenüber den Milzbrandbacillen im Organgewebe zukommen könnte, eine Ueberlegenheit, die sie ausserhalb des Organismus selbst bei Bluttemperatur entschieden nicht besitzen.

Es gibt sogar Beobachtungen, welche zeigen, dass im Gegentheil die Wachsthumsbedingungen für die Milzbrandbacillen innerhalb des Thierkörpers günstiger sind als für die Erysipelcoccen.

Dies beweist zur Evidenz die Beobachtungsthatsache, dass sich die Milzbrandbacillen innerhalb der Gewebe, die Haut ausgenommen, viel rascher vermehren, und dass sie deswegen viel schneller den Tod des erkrankten Thieres herbeiführen als die Erysipelcoccen, welche man, selbst bei intravenöser Injection grosser Mengen, nur in vereinzelten Gruppen in den Organgeweben wiederfindet, während die Milzbrandbacillen ganze Gewebscomplexe in dichten Knäueln erfüllen und durchwuchern.

Diese Ueberlegungen führen zu der Ueberzeugung, dass es unmöglich die Erysipelcoccen selber sein können, welche die Milzbrandbacillen im Organgewebe so rasch vernichten, und dass man den merkwürdigen Vorgang nicht einfach als einen Kampf ums Dasein zwischen Erysipelcoccen und Milzbrandbacillen auffassen darf.

Aber wo kann denn sonst die Ursache liegen?

Wir würden uns vergebens nach einer Lösung dieses Räthsels umschauen, hätte nicht lange, bevor die bacteriellen Processe klar erkannt waren, die Histologie und speciell die pathologische Histologie die Wege zur ursächlichen Erkenntnis des geschilderten Vorganges geebnet.

Virchow, dem so viele Gebiete des Wissens wahrhafte Fortschritte verdanken, ist es geglückt, durch gründliche Untersuchungen und geniale Combinationsgabe das Wesen der normalen und pathologischen Lebensthätigkeiten durch die Erkenntnis des cellulären Princips zu enthüllen und zu beleuchten.

Es ist oft gesagt worden und Alle wissen es, dass es eine grosse That war, als Virchow in seiner Cellularpathologie zeigte, dass die Zelle das letzte und wesentliche Formelement aller lebendigen Erscheinung, sowohl im Gesunden als im Kranken ist, von der alle Thätigkeit des Lebens ausgeht.

Die Bedeutung dieser Erkenntnis wird durch die Errungenschaften der Bacteriologie nicht etwa abgeschwächt oder verdunkelt, wie Manche glaubten, sondern erst recht in das volle Licht gesetzt, denn nur die Erkenntnis des cellulären Princips ermöglicht das Verständnis des Wesens vom Verlauf, der Wirkung und des Ausganges aller bacteriellen Processe.

Virchow hat uns gelehrt, dass die Körperzelle als selbständiges, actives Individuum aufzufassen ist, dem elective Fähigkeiten zukommen, das sich selbst ernährt, d. h. den Ernährungsflüssigkeiten, welche sich in ihrer Umgebung befinden, je nach Bedarf den erforderlichen Theil entnimmt und nicht etwa nur passiv aufnehmen muss, was ihm durch die Thätigkeit der Gefässe zugeführt wird.

Er hat ferner ganz im allgemeinen gezeigt — und das ist für die Erklärung der bacteriellen Processe und ihrer Ausgänge von grösster Wichtigkeit —, dass die Körperzelle auf Reize verschiedener Art mit erhöhter Activität reagirt, mehr Ernährungsflüssigkeit aufnimmt, festhält und verarbeitet, und dass alle entzündlichen Vorgänge, ganz abgesehen von ihrer Aetiologie, somit auch die damals ihrer Ursache nach noch dunkeln bacteriellen

Digitized by Google

Entzündungen zunächst nichts anderes darstellen als eine vermehrte Aufnahme von Material in das Innere der Zelle. Die Zelle wird grösser und ihr Inhalt trübe infolge der vermehrten Aufnahme von eiweissartigem, körnigem Material. Aus der vermehrten Aufnahme und Zersetzung des Nährmaterials resultirt selbstverständlich eine erhöhte Kraftäusserung und eine grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber den Spaltpilzen.

Damit war die Grundlage für die Erkenntnis geschaffen, dass die bacteriellen Processe aufzufassen seien als der im Innern des thierischen Körpers stattfindende Kampf ums Dasein zwischen den Körperzellen einerseits und den eingedrungenen Spaltpilzen andererseits.

Wenn wir nun von diesem fortgeschrittenen Standpunkt der ursächlichen Erkenntnis der bacteriellen Entzündungen aus die Frage stellen, wodurch die rasche Vernichtung, die vollständige Auflösung der Milzbrandbacillen bei gleichzeitiger oder nachträglicher Invasion von Erysipelcoccen zu Stande kommt, so muss, nachdem wir alle anderen Möglichkeiten eliminirt haben, die Antwort mit Bestimmtheit dahin lauten, dass es die, durch die Erysipelcoccen verursachte erhöhte Activität der Körperzellen, die aufs Aeusserste gesteigerte nutritive Reizung derselben ist, welche den Untergang der Milzbrandbacillen herbeiführt.

Die histologisch-mikroskopische Untersuchung der Organe von Erysipelleichen ist besonders geeignet, diese Anschauung zu unterstützen. Wir begnügen uns damit, in dieser Beziehung auf die Beschreibung der zahlreichen, von Dr. Hartmann untersuchten Fälle zu verweisen.

Stets waren die Organe, in welchen eine Invasion von Erysipelcoccen stattgefunden hatte, im Zustande hochgradiger trüber Schwellung. Kernanhäufung, Quellung des interstitiellen Bindegewebes, kleinzellige (Rundzellen-) Infiltration etc. sind stete Befunde.

Welcher Antheil bei diesem Kampfe den fixen Körperzellen und welcher den Phagocyten zukommt, ist durch weitere Untersuchungen zu ermitteln.

Ueber das Resultat derselben, sowie über die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen, die nach den folgenden Erörterungen zur Erforschung der Ursachen des besprochenen Vernichtungsprocesses nothwendig erscheinen, werden wir in einer späteren Abhandlung berichten.

Die durch die Milzbrandbacillen allein verursachte Irritation der Zellen erreicht offenbar nicht die nöthige Intensität, welche zur Vernichtung der Milzbrandbacillen nöthig ist. Ausser dem quantitativen wird es sich sicherlich auch um einen qualitativen Unterschied des Irritationseffectes handeln.

Der von den Erysipelcoccen verursachte Grad der Reizung oder Entzündung muss ein weit intensiverer, der Effect der Reizung daher auch ein viel bedeutenderer und qualitativ verschiedener sein, der, wie wir gesehen haben, in der That zur Vernichtung der fremden und gefährlichen Eindringlinge genügt.

Es war sicherlich nicht blosser Zufall, dass Virchow zur Demonstration des Vorganges der trüben Schwellung gerade eine erysipelatöse Entzündung der Hornhaut wählte (vgl. Virchow, Cellularpathologie).

Es ist wahrscheinlich, dass der gegenwärtig als »trübe Schwellung« bezeichnete, noch näher zu erforschende Process beim Erysipel einen besonderen Grad der Entwickelung erreicht.

Die Milzbrandbacillen werden also nicht durch die Erysipelcoccen vernichtet. Diese letzteren veranlassen nur den gewaltigen Kampf, der sich hier im Thierkörper abspielt, sie sind nicht selbst Kämpfer, sondern die Diplomaten, welche den Streit anzetteln, indem sie andere Zellen zu diesem Vernichtungskampf aufreizen, und diese durch die Erysipelcoccen aufs Höchste gereizten Zellenheere, welche den Vernichtungskampf so rasch und siegreich durchführen, sind, wie wir gesehen haben, die Körperzellen, die aber auch den Erysipelcoccen nicht als Bundesgenossen, sondern als erbitterte Feinde gegenüberstehen, und die schliesslich mit letztem Kraftaufwand auch diese vernichten und sich so von der Invasion zweier gefährlicher Feinde befreien.

Die Frage, worin die deletären Wirkungen bestehen, welche die entzündeten Gewebezellen den Milzbrandbacillen gegenüber

Digitized by Google

äussern, können wir vorläufig nur auf Grund theoretischer Betrachtungen beantworten.

Da die durch die Spaltpilzvegetation verursachte trübe Schwellung der Gewebezellen mikroskopisch nachweisbar ist, so können wir, ohne den Boden der Thatsachen zu verlassen, annehmen, dass die Vermehrung der Milzbrandbacillen einfach deshalb unmöglich wird, und dass der Tod und der Zerfall derselben deshalb so rasch eintritt, weil die entzündeten Gewebezellen alle vorhandenen intercellulären Nährflüssigkeiten aufsaugen und für sich in Anspruch nehmen.

Man kann weiterhin annehmen, dass diese Aufsaugung von Nährmaterial durch die Körperzellen infolge des durch die Erysipelcoccen-Invasion verursachten Reizes eine viel raschere, hochgradigere und vollständigere ist, als die durch die Invasion der Milzbrandbacillen bewirkte Steigerung der Nahrungsaufnahme.

Letztere genügt ja, wie wir wissen, nicht, um die Vermehrung der Milzbrandbacillen innerhalb des Körpergewebes hintanzuhalten, während bei der durch die Erysipelcoccen verursachten Zellenreizung den Milzbrandbacillen sogar das für ihre Fortexistenz nöthige Minimum von Nährmaterial entzogen wird.

Die Beschlagnahme des gesammten intercellulären Nährmaterials durch die Körperzellen muss auch ganz plötzlich erfolgen, da die Milzbrandbacillen, wie die Beobachtung zeigt, nicht einmal Zeit zur Sporenbildung finden, die bei diesem Processe eintreten müsste, wenn die Erschöpfung der Nährflüssigkeit so allmählich von statten ginge, wie es in einer künstlichen Nährlösung ausserhalb des Körpers unter dem Einflusse der Spaltpilzvegetation der Fall ist.

Dieser Erklärung des Unterganges der Milzbrandbacillen im Organgewebe steht scheinbar die Thatsache entgegen, dass die Erysipelcoccen-Vegetation diejenige der Milzbrandbacillen lange Zeit (mehrere Tage) überdauert. Aber es kann recht gut sein, dass dies in der chemisch-physikalischen Beschaffenheit der beiden verschiedenartigen Spaltpilzzellen bedingt ist.

Es ist z. B. denkbar, dass die Erysipelcoccen vermöge der Beschaffenheit ihrer Zellmembran Nährflüssigkeiten rascher auf-

Digitized by Google

zunehmen vermögen als die Milzbrandbacillen, so dass sie in dieser Beziehung, d. h. im Kampf um die Nahrung mit den Körperzellen zu concurriren und der intercellulären Flüssigkeit, ehe dieselbe von den Körperzellen aufgesaugt wird, diejenige Menge von Nährstoffen rasch genug zu entziehen vermögen, die zu ihrer Fortexistenz nöthig ist.

Dass auch sie durch die erhöhte Activität der Körperzellen in ihrer Ernährung beeinträchtigt sind, geht daraus hervor, dass eine Vermehrung der Erysipelcoccen wenigstens in dem Gewebe der inneren Organe (Leber, Milz, Niere etc.) nicht stattzufinden scheint. In diesem Umstande dürfte auch die geringere Gefahr der Erysipelcocceninfection für das Leben des betroffenen Individuums begründet sein.

Nur in der Haut vermehren sich die Erysipelcoccen massenhaft, was offenbar in den günstigen Ernährungsbedingungen dieses an Gefässen, Capillaren und Saftbahnen so reichen Gewebes bedingt ist.

Die Therapie des Erysipels beim Menschen muss deshalb, nebenbei gesagt, zu verhüten trachten, dass die in der Haut sich üppig vermehrenden Erysipelcoccen in den Kreislauf gelangen. Wir besitzen ja viele Mittel, eine ständige Hauttransudation zu unterhalten, um den Saftstrom möglichst in die Peripherie, nach aussen zu leiten. Das ist neben dem Bestreben, die Erysipelcoccen durch die Fiebertemperatur abzuschwächen, die Hauptaufgabe der Therapie.

Wir sind also im Stande, den Absterbeprocess der Milzbrandbacillen unter dem Einfluss der Erysipelcoccen-Invasion in befriedigender Weise ursächlich zu deuten und zu erklären.

Diese causale Erklärung ist durchaus nicht ganz theoretischer Natur. Denn das ist Thatsache, dass der Untergang der Milzbrandbacillen nicht direct durch die Erysipelcoccen, sondern durch die von denselben veranlasste Irritation und höhere Activität der Körperzellen verursacht wird.

Die Annahme, dass der Untergang der Milzbrandbacillen erfolgt, weil die irritirte Körperzelle durch vermehrte Aufsaugung von intercellulärer Nährflüssigkeit die nothwendigsten Nährstoffe

wegnimmt, ist allerdings eine theoretische, welche sich jedoch auf die stets nachweisbare trübe Schwellung stützt.

Diese Beobachtungsthatsache lässt aber noch eine Erweiterung oder Modification der eben erwähnten Erklärung des Vernichtungsprocesses zu.

Die im Zustand der trüben Schwellung befindlichen Zellen sind unzweifelhaft in höherer Activität, d. h. die Moleküle des lebenden Plasmas und der verschiedenen Verbindungen des Zelleninhaltes gerathen mit ihren Atomen und Atomgruppen in lebhaftere moleculäre Bewegungen und Schwingungen, die Schwingungsanschläge werden grösser, und diese intensiveren moleculären Bewegungen werden auch auf die Moleküle der die Zellen umgebenden Nährflüssigkeit übertragen und verursachen so eine lebhaftere und vielleicht wesentlich modificirte chemische Umsetzung, welche für die Milzbrandbacillen schädliche oder zu ihrer Ernährung unbrauchbare Producte liefert.

Diese Erklärung hat vor allem die Beobachtungsthatsache zur Grundlage, dass der grob anatomisch-pathologische Befund bei Erysipel speciell in den von den Schizomyceten occupirten Geweben ein ganz anderer ist als bei Milzbrand.

Während beim Milzbrand eine sulzige, galertige Flüssigkeit in den gereizten Zellen und intercellulär im hyperämischen Gewebe angehäuft ist, finden wir bei Erysipel die Gewebe im Gegentheil blut- und saftarm und der Zelleninhalt ist ein ganz wesentlich verschiedener, ein Beweis, dass die osmotischen und cellular-chemischen Vorgänge bei dem durch Erysipelcoccen verursachten Reiz ganz andere sind als bei der Milzbrandinfection.

Nägeli hat gezeigt, dass Bierhefe, welche man kürzere oder längere Zeit mit Wasser stehen lässt, bloss Peptone, kein Eiweiss ausscheidet. Man findet in dem Wasser keine Spur von Eiweiss.

Setzt man aber dem Wasser 10% Zucker und etwa noch 1% Pepton zu, dann tritt Gärung ein, und nun scheidet die Hefezelle nur Eiweiss, keine Peptone aus.

Digitized by Google

Mit Hilfe der Gärthätigkeit diosmirt also Eiweiss durch die Hefezellenmembran unter Umständen, unter denen es ohne dieselbe nicht hindurchgeht.

Die Gärthätigkeit besteht in einer verstärkten moleculären Bewegung der Zellflüssigkeit und der darin gelösten Stoffe, zu denen das gelöste oder circulirende Eiweiss gehört.

Die vermehrte Bewegung verhindert die Eiweissmicelle, Verbände zu bilden, und vorhandene Micellarverbände zerfallen, die Eiweissmicelle werden isolirt, und nun können sie die Zellmembran und die Zelle diosmotisch verlassen.

Wie bei der gärenden Hefezelle, so sind auch bei der gereizten und entzündeten Körperzelle die moleculären Bewegungen und Schwingungen lebhafter und intensiver, infolge davon wird auch die entzündete Körperzelle andere Stoffe ausscheiden und andere Zersetzungen in ihrer Umgebung veranlassen als normal.

Die histologische und histochemische Untersuchung zeigt nun in der That, dass in der entzündeten Zelle Eiweiss in Fett übergeführt wird und dass andere anomale Zersetzungen darin stattfinden: dass Modificationen der cellular-chemischen und osmotischen Vorgänge eintreten, von denen man annehmen muss, dass sie für die Milzbrandbacillen ungünstiger als für die Erysipelcoccen sind.

Die Ueberführung des Eiweisses in Fett ist kein pathologischer Vorgang, denn er findet jederzeit, auch normal im Körper statt.

Es handelt sich hier vielmehr nur um eine Intensitätssteigerung der physiologischen Function der Zelle.

Je intensiver der Reiz ist, der die Steigerung des Eiweisszerfalles bedingt, um so rascher wird das circulirende Eiweiss und das Organeiweiss in Fett übergeführt.

Die durch die Erysipelcoccen erzielte Heilung kann nun gerade darin begründet sein, dass die Ueberführung des circulirenden Eiweisses und des Organeiweisses in Fett etc. so rasch und in so vollkommener Weise von statten geht, dass die Milzbrandbacillen nicht mehr das nöthige Eiweiss zu ihrer Ernährung finden und absterben, ehe auch das geformte Eiweiss in Fett

übergeführt, ehe die Stoffe der organisirten Theile in den Zersetzungsprocess hereingezogen, die Zelle zerstört wird und nicht mehr restituirt werden kann.

Es darf jedoch nicht ausser Acht gelassen werden, dass bei dem gesteigerten Eiweisszerfall Spaltungsproducte desselben im Körper sich anhäufen, die nicht weiter oxydirt werden, sondern unverändert bleiben und möglicherweise die Milzbrandbacillen zu schädigen vermögen.

Das sind aber alles nur theoretische Erklärungsversuche, mit denen wir einstweilen zufrieden sein müssen, bis die thatsächlichen Verhältnisse durch zukünftige cellular-chemische Untersuchungen aufgeklärt werden.

Ich glaube, dass es an der Zeit ist, solche chemisch-physiologische Untersuchungen in Angriff zu nehmen, durch welche wir einen Einblick in den bis jetzt noch dunkeln Process der »trüben Schwellung« und der unter dem Einfluss von Spaltpilzvegetationen vor sich gehenden Veränderungen überhaupt zu erlangen vermögen. Gerade Erysipel und Milzbrand scheinen mir zu solchen vergleichenden chemischen Untersuchungen besonders geeignet zu sein, da die Producte der cellular-chemischen und osmotischen Vorgänge bei beiden Krankheiten sehr typisch und sehr verschieden sind.

Der Werth und die Bedeutung der geschilderten Heilversuche liegt meines Erachtens nicht einzig und allein in der voraussichtlich möglichen praktischen Verwerthung der gewonnenen Erkenntnis, sondern darin, dass wir überhaupt endlich einmal eine Methode besitzen, pathogene Spaltpilze innerhalb des Körpers zu vernichten.

Gelingt es, die Ursachen dieses Vernichtungsprocesses zu erforschen, dann wird man, wie man hoffen darf, auch durch harmlosere, für das Leben des Kranken minder bedenkliche Eingriffe oder Mittel denselben Effect zu erzielen vermögen.

Ich habe absichtlich gerade die Betrachtungen über die **Ursache** des Vernichtungsprocesses der Milzbrandbacillen im Organismus etwas eingehender ausgeführt, weil es von der grössten Wichtigkeit ist, die Ueberzeugung zu

Digitized by Google

festigen, dass es die irritirten Körperzellen sind, welche den Vernichtungskampf gegen die bisher für unüberwindlich gehaltene Milzbrandbacillen-Invasion durchführen und siegreich bestehen.

Diese Ueberzeugung gewährt uns nämlich ungemein trost- und hoffnungsreiche Ausblicke auf zukünftige Erfolge unserer Heilbestrebungen gegenüber den das Menschengeschlecht decimirenden bacteriellen Krankheiten und gegenüber den Thierseuchen, welche den Nationalwohlstand schädigen.

Ich habe schon erwähnt, dass es nicht etwa die alten klinischen Erfahrungen über die Heilwirkungen des Erysipels bei Infectionskrankheiten und malignen Geschwülsten waren, welche mich zu den Versuchen, die Milzbrandinfection durch Erysipelcoccen zu heilen, veranlassten, sondern die zufällige Beobachtung, dass aus Boden reingezüchtete Bacillen, die sich innerhalb des thierischen Körpergewebes üppig zu vermehren vermögen, bei Anwesenheit von Erysipelcoccen im Gewebe nicht nur in der Vermehrung gehemmt, sondern sogar in kürzester Zeit innerhalb des Organismus vernichtet werden.

Anmerkung. Aehnliche Beobachtungen wurden auch schon von anderen Experimentatoren gemacht. Dieselben haben aber versäumt, aus den betreffenden merkwürdigen und wichtigen Befunden die Consequenzen zu ziehen und die experimentelle Bearbeitung der Frage in Angriff zu nehmen. Robert Koch[1]) beschreibt folgenden Fall, bei dem es sich unserer Ansicht nach, wahrscheinlich um eine secundäre Einwanderung von Erysipelcoccen in eine Milzbrandgeschwulst handelt. »Bei einer kräftigen Viehmagd aus einem Orte, in welchem alljährlich der Milzbrand unter Schafen, nicht selten auch unter dem Rindvieh Verheerungen anrichtete, hatte sich im Laufe von 8 Tagen in der oberen Sternalgegend aus einer kleinen Kratzwunde eine eigenthümliche Geschwulst gebildet.« Folgt die Beschreibung der Geschwulst, in der namentlich Micrococcen und Milzbrandbacillen nachgewiesen wurden. Bei Beschreibung eines aus der Randpartie der Geschwulst hergestellten und bei 100 maliger Vergrösserung photographirten Schnittes heisst es dann weiter: »Der Schnitt zeigt nach oben zu die Epidermis, darunter die, wie selbst bei dieser geringen Vergrösserung schon auffällt, eigenthümlich gekräuselten und verschlungenen Bacillen. Je weiter man die Bacillen nach dem Innern der Geschwulst zu verfolgt, um so mehr fällt die Abweichung der Bacillen von der gewöhnlichen, bekannten Form des geraden, glatten Stäbchens auf. Sie werden immer stärker gekrümmt, verzerrt, sehen (bei starker Vergrösserung)

---

1) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 1 S. 42.

gequollen und an den Rändern rauh aus und verlieren immer mehr das Vermögen, Farbstoffe aufzunehmen, kurz, sie zeigen alle diejenigen Veränderungen, welche man an absterbenden oder in ungeeigneter z. B. schwach sauerer Nährflüssigkeit wachsenden Milzbrandbacillen zu sehen gewohnt ist. Dieses Verhalten der Bacillen lässt darauf schliessen, dass die tieferen Schichten der Geschwulst ihnen sehr schlechte Bedingungen für ihre Ernährung bieten, und daher mag es gekommen sein, dass die Krankheit durch eine so verhältnismässig lange Zeit ganz local geblieben war. Wie man sich dieses merkwürdige Factum erklären soll, ob hier individuelle Verhältnisse, etwa besonders geringe Empfänglichkeit der Kranken für die Milzbrandkrankheit, wie sie bei manchen Menschen unzweifelhaft vorhanden ist, oder ob eine Mitwirkung der gleich zu erwähnenden anderen Bacterien hier im Spiele ist, muss ich dahingestellt bleiben lassen.« Diese in der Nähe der im Absterben begriffenen Milzbrandbacillen gelagerten Bacterien sind, wie die Koch'schen Photogramme erkennen lassen, Kettencoccen und der Gruppirung, Grösse etc. nach, wahrscheinlich Erysipelcoccen. Dieser Fall würde beweisen, dass auch beim Milzbrand des Menschen die Milzbrandbacillen unter dem Einfluss der Erysipelcoccen krankhaft verändert und vernichtet werden, infolge dessen die Allgemeininfection verhütet wurde.

Ich kann hinzufügen, dass die Vernichtung jener pathogenen Spaltpilze, von denen meine Beobachtungen ihren Ausgang genommen haben, selbst bei Einführung enormer Pilzmengen noch leichter durch die Erysipelcocceninjection gelingt, als die Vernichtung der Milzbrandbacillen.

Ich habe auch nur aus dem Grunde diese experimentellen Heilversuche mit dem Milzbrand begonnen, weil der Milzbrand eine Infectionskrankheit ist, für welche Thiere, namentlich Kaninchen, ausserordentlich disponirt sind, und weil er zugleich eine der am vollständigsten erforschten, am raschesten und sichersten tödtlich verlaufenden Infectionskrankheiten darstellt.

Wenn es nun wirklich die iritirte und entzündete, eigenartig functionirende Körperzelle ist, welche die in den Körper eingedrungenen Milzbrandbacillen vernichtet — und sie ist es, wie ich gezeigt habe —, dann, glaube ich, ist es jetzt schon mehr als wahrscheinlich, dass durch diese vermittelst Erysipelcoccenimpfung oder durch andere bacterielle Reize verursachte Steigerung der Concurrenzfähigkeit und Activität der Körperzellen die vollständige Heilung von anderen, weniger

Digitized by Google

heftigen und weniger rasch tödtlich verlaufenden Infectionskrankheiten, ebenso gut gelingen wird, wie die Heilung des Milzbrandes.

Um die Methode auch praktisch und insbesondere für die Heilung menschlicher Krankheiten verwendbar zu machen, wird man die Versuche über die Heilwirkung abgeschwächter Culturen fortsetzen müssen [1]).

Die bisher ausgeführten Untersuchungen berechtigen zu der Hoffnung, dass mit mässig abgeschwächten Erysipelculturen günstigere Heilerfolge zu erzielen sind als mit sehr virulentem Material.

---

1) Inzwischen bin ich auf Gedanken gekommen, welche mich zu Versuchen veranlassten, deren Resultate eine viel unschädlichere Heilmethode von Infectionskrankheiten erhoffen lassen, als es die Erysipelimpfung ist.

Erklärung der Abbildungen siehe auf Seite 483—485.

Digitized by Google

Fig: 1.

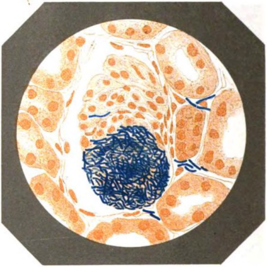
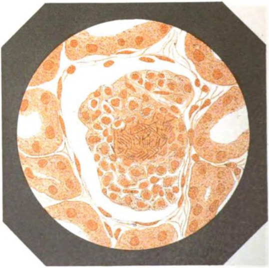


Fig: 2.



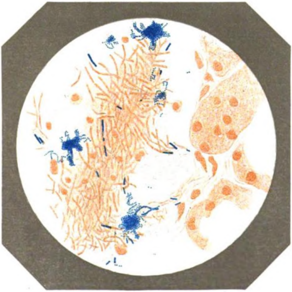
Joh.B[illegible]h sel. W[illegible] München

Digitized by Google

Taf: III.

Fig. 3.

Fig. 4.



C. Krapf gez. u. lith.

Digitized by Google

Digitized by Google